Unter einem Tumorbild verlaufende Erkrankungen der oberen Luftwege

---

von

Rüdiger Schalkhäuser

aus Bayreuth

1966

1966 № 281

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535706_0022

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der
Universität Erlangen - Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. G. Theissing

Unter einem Tumorbild verlaufende Erkrankungen der oberen Luftwege

Inaugural - Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde

der
Hohen Medizinischen Fakultät

der
Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen - Nürnberg

Vorgelegt von

Rüdiger Schalkhäuser

aus Bayreuth

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen - Nürnberg.

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Dekan: Professor Dr. med. K.G.Ober
Referent: Professor Dr. med. G.Theissing
Tag der mündlichen Prüfung: 17.12.1966

MEINEN LIEBEN ELTERN IN DANKBARKEIT GEWIDMET

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Einleitung	Seite	1
Hauptteil		
I. Systemhyperplasien des RES	"	5
II. Xanthomatosen	"	17
III. Dystrophien der Kiefer - Schädelknochen	"	20
IV. Aktinomykose	"	28
V. Rhinosklerom	"	37
VI. Geschwülste des Nasenrachens	"	42
VII. Zysten des Kiefer - Gesichts - Halsber.	"	44
Zusammenfassung	"	67
Literaturverzeichnis	"	68

Einleitung

Die heute noch allgemein üblichen Definitionen des Geschwulstbegriffes stellen die durch eine Zellentartung bedingte Eigengesetzlichkeit des Wachstums ganz in den Vordergrund. Die von verschiedenen Pathologen - Borst, Büngeler, v. Albertini, Büchner, um einige zu nennen - gegebenen Definitionen stimmen darüber überein, daß echte Tumoren irreversible, autonome, in sich abgeschlossene Gewebswucherungen mit dauerndem Wachstum darstellen, die sich dem normalen und regenerativen Bauplan des Organismus nicht einordnen.

Das Wesen der Begriffsbestimmung liegt also in der vollkommenen Autonomie, der mit Formverfall verknüpften Wachstumssteigerung, welche nicht mehr den regulierten Einflüssen der Gefäßversorgung, des Nervensystems und der inneren Sekretion unterliegen.

Unter Irreversibilität der Geschwülste versteht man die Tatsache, daß die Geschwülste sich nicht s p o n t a n in ihr Ausgangsgewebe zurückverwandeln können, im Gegensatz zu der Reversibilität anderer Wachstumsprozesse wie z. B. der Hyperplasie oder der Hypertrophie (v. Albertini). Viele unter einem Tumorbild und manchmal deletär verlaufende Erkrankungen stellen nach dem histogenetischen Einteilungsprinzip keine echten Geschwulstbildungen dar.

Die auslösenden Faktoren dieser Krankheitsbilder sind entweder hormonelle, regulative, infektiöse oder reparative Prozesse oder beruhen auf Retention. Büngeler prägte dafür den Begriff der regulierten abhängigen Wachstumsstörung.

Für eine Reihe von Erkrankungen mit regulierter abhängiger Wachstumsstörung, die unter dem Bild gutartiger Tumoren auftreten, wählte Büngeler die Bezeichnung der "geschwulstförmigen Anpassungshyperplasie" und unterschied sie von den echten, autonomen Tumoren.

Entscheidend für die Beurteilung der Autonomie eines Wachstumsvorganges ist also letzten Endes die Kenntnis seiner Ätiologie und Pathogenese. So konnten z. B. geschwulstähnliche entzündliche Granulome erst dann nicht mehr den echten Tumoren zugeordnet werden, nachdem ihre Erreger bekannt waren. Daß auch

heute das Lymphogranulom von manchen Autoren noch zu den Geschwülsten gerechnet wird, hängt letztlich auch damit zusammen, daß man den Erreger des Lymphogranuloms noch nicht kennt. Auch das sog. Epithelkörperchenadenom bei der Recklinghausenschen Osteopathia fibrosa entspricht nicht den wesentlichen Kriterien der Eigengesetzlichkeit des echten Tumors, da es "eine abhängige regulierte Proliferation ohne Auflösung der Systemform" darstellt (Büngeler) und funktionsmäßig zur Erhaltung beiträgt.

Tabelle 1

Sich im HNO-Bereich manifestierende Krankheitsbilder, die nach histogenetischem Einteilungsprinzip keine echten Geschwulstbildungen darstellen (hormonelle, regulative, infektiöse, reparative oder Retentionsprozesse).

I. Systemhyperplasien des RES
   1. Maligne diffuse Retikulosen
   2. Großfollikuläres Lymphoblastom (Brill - Symmers)
   3. Lymphgranulomatose (Hodgkin - Paltauff - Sternberg)
   4. Morbus Besnier - Boeck - Schaumann (Sarkoid)

II. Xanthomatosen
   1. Eosinophiles Granulom
   2. Hand - Schüller - Christian'sche Erkrankung
   3. Abt - Letterer - Siwe'sche Krankheit

III. Dystrophien der Kiefer- und Schädelknochen
   1. Osteodystrophia fibrosa generalisata (M. Recklinghausen)
   2. Osteodystrophia fibrosa deformans (M. Paget)
   3. Osteo fibrosis deformans juvenilis (M. Uehlinger)

IV. Aktinomykose

V. Rhinosklerom

VI. Cysten des Kiefer-, Gesichts- und Halsbereiches
   1. Cysten der Kieferknochen
      a. radikuläre Cysten
      b. follikuläre Cysten
      c. paradentale Cysten
      d. Milchzahn-, Dermoid- und Epidermoidcysten
      e. Cysten des ductus nasopalatinus

2. Schleimhautretentionscysten der Kieferhöhle
3. Cysten der Weichteile in der Umgebung des Kiefers
   a. Nasencysten
   b. Dermoidcysten
4. Cysten im Bereich des Mundbodens und Halsgebietes
   a. Ranula
   b. Dermoid- und Epidermoidcysten
   c. Halscysten
      aa. mediale
      bb. laterale
   d. Kehlkopfcysten und Laryngocelen
5. Cysten der Mundschleimhaut
   a. Retentionscysten der Mundschleimhaut
   b. Cysten der Zungentonsillen
6. Cysten im Bereich der Haut und angrenzenden Gewebe
   a. Dermoid- und Epidermoidcysten
   b. Atherome
   c. Cysten der Parotis und Submandibularis

VII. Geschwülste des Nasenrachens (Teratoide Geschwülste)

1. Teratome
2. Epignathi
3. Kraniopharyngeome

Viele dieser Erkrankungen mit tumorartiger Erscheinungsform haben ihren Sitz in den Geweben des oberen Luft- und Speisetraktes. Die hierbei in Frage kommenden Krankheitsbilder (Tabelle 1) imponieren bei der ersten klinischen Inspektion als Tumoren. Jedoch kann man bei der spezifischen histologischen, bakteriologischen, pathologisch-histologischen oder röntgenologischen differentialdiagnostischen Untersuchung in Verbindung mit der Ätiologie und Pathogenese den Tumorcharakter ausschließen.

Tabelle 2

Aufteilung der in Tabelle 1 genannten Krankheitsbilder nach Diagnose und Häufigkeit in der HNO-Klinik Erlangen im Zeitraum 1954 - 1964.

Maligne diffuse Retikulosen	3
Lymphoblastom	3
Lymphogranulomatose	17
Ostitis fibrosa (histologischer Befund)	4
Eosinophiles Granulom	1
Cysten der Oberkieferknochen:	
a. radikuläre Cysten	4
b. Epidermoidcysten	2
Schleimhautretentionscysten der Kieferhöhle:	
a. histologisch gesichert	9
b. histologisch nicht gesichert	27
Nasencysten	3
Dermoidcysten der Nase	1
Mundbodencysten (Dermoid- und Epidermoidcysten	7
Ranula	8
Halscysten:	
a. mediale Halscysten	20
b. laterale Halscysten	18
Kehlkopfcysten und Laryngocelen	5
Retentionscysten der Mundschleimhaut	6
Dermoid- und Epidermoidcysten der Haut	3
Atherome	4
Parotiscysten	2
Aktinomykose	23
Rhinosklerom	1
Insgesamt:	171

Tabelle 3

Verteilung der in Tabelle 2 genannten, histologisch gesicherten Krankheitsbilder der HNO-Klinik Erlangen in dem Zeitraum von 1954 bis 1964.

Jahr	Gesamtzahl der station. Zugänge	abs. Zahl	% der Zugänge
1954	1677	7	0,4
1955	1675	9	0,5
1956	1689	15	0,98
1957	1863	14	0,75
1958	1870	12	0,65
1959	1924	14	0,7
1960	1936	20	1,0
1961	2114	17	0,8
1962	2220	9	0,45
1963	2343	12	0,5
1964	2772	15	0,55
10 Jhr.	22083	144	0,65

Systemhyperplasien des retikuloendothelialen bzw. retikulohistocytären Systems.

B ü n g e l e r und R o t t e r ordnen die Retikulosen und Granulomatosen unter die Systemhyperplasien des retikuloendothelialen bzw. retikulohistocytären Systems ein. Sie sind charakterisiert dadurch, daß der Krankheitsprozeß von Zellen des gesamten Systems ausgeht und daß er generalisiert sei, d. h. mehr oder weniger das ganze System mit einbezieht.

Die ersten Symptome dieser Erkrankungen treten - namentlich bei Erkrankungen im Kindesalter - nicht selten im Fachgebiet des HNO-Arztes auf.

Unter den klinischen Erscheinungen der R e t i k u l o s e sind zunächst das auffallendste die mächtigen Lymphknotenschwellungen am Hals- und Nackenbereich oder aber auch in der Inguinal- und Axillargegend, welche klinisch leicht zu diagnostizieren sind. Die Knoten sind immer mittelderb, ihre Größe schwankt zwischen Bohnen- und Walnußgröße. Sie lassen sich einerseits gut gegen die Unterlage, andererseits aber ebensogut unter der darüberliegenden Haut verschieben und sind nicht druckschmerzhaft. Sie sind voneinander gut zu isolieren und somit von infiltrativen Prozessen sarkomatöser Erkrankungen zu unterscheiden. Auch die bei der Lymphogranulomatose perlschnurartig angeordneten Knoten sind differentialdiagnostisch abzugrenzen.

Parallel mit der Lymphknotenschwellung gehen - vorwiegend bei Erkrankungen im Kindesalter - Tonsillenvergrößerungen, welche den Eindruck einer harmlosen Hyperplasie erwecken können. Begleitende petechiale Blutungen, schmierige Beläge und Ulzerationen an den Tonsillen lassen jedoch sofort an eine ernste Ursache denken.

Entsprechend dem anatomisch - histologischen Aufbau des lymphatischen Rachenringes können außer den Gaumenmandeln auch die Zungentonsillen, die Gaumenbögen und der Gaumen ebenso wie die Rachenmandeln Ausgangsort retikulumzelliger Wucherungen sein. Desgleichen ist mitunter die Mund- und Rachenschleimhaut einschließlich des Kehlkopfes im Sinne obiger Ausführungen erkrankt. Die übrigen diagnostisch zugänglichen Schleimhäute, wie der tieferen Luft- und Speisewege, weisen nur selten entsprechende Veränderungen auf.

Oft kommen auch Hautveränderungen als zuerst in Erscheinung tretende Symptome vor. Kleieartige bis großlamelläre Schuppung bzw. Borkenbildung über den Abschilferungsstellen wurden neben purpurähnlichen petechialen Blutungen der äußeren Haut beobachtet (L e i p o l d).

Auch das Skelett kann entsprechend dem Vorkommen von retikulärem Gewebe im Knochenmark beteiligt sein. Verschiedene Autoren

berichten von Umbau- und Destruktionsprozessen im Bereich des Oberkiefers und des Schläfenbeines. Alle Knochenveränderungen sind röntgenologisch erfassbar und treten erst in späteren Stadien äußerlich zu Tage.

Als ein weiteres wesentliches Symptom, das allerdings nicht immer schon bei Beginn der Erkrankung in Erscheinung tritt, darf die Hepato - Splenomegalie gelten. Der manchmal gegen Ende der Erkrankung beobachtete Ikterus ist wahrscheinlich auf Veränderungen im hepato - lienalen System zurückzuführen. (L e i p o l d)

Das weiße Blutbild ist in den Anfangsstadien meist unverändert. Da die Retikulumzellen seßhaft sind, verläuft die Krankheit meist aleukämisch. Doch kommen auch leukämische Formen vor. Die Einzelzellen haben dann ein monocytenähnliches Aussehen, deshalb oft auch Monocytenleukämie genannt. Ihre Anzahl schwankt im Differentialblutbild zwischen 16 bis 93 %.

Als Folge der Wucherungen im Knochenmark kann die normale Blutbildung weitgehend unterdrückt werden. Klinisch tritt eine hämorrhagische Diathese durch Thrombocytenmangel oder eine Agranulocytose bzw. Panmyelophthise durch Hemmung der Myelopoese in Erscheinung.

Das weiße Blutbild zeigt dementsprechend eine Leukozytose oder eine Leukopenie.

Die Erkrankung verläuft unaufhaltsam, in der Regel in wenigen Wochen oder Monaten, höchstens in 1 bis 2 Jahren zum Tode. Bezüglich des Alters gewinnt man den Eindruck, daß die leukämischen Formen das krebsfähige Alter bevorzugen, während die aleukämischen vorwiegend im Säuglings- oder Kindesalter auftreten. (L e i p o l d)

Bei der Frage Benignität - Malignität ist auch zwischen klinischer und pathologisch - anatomischer Begriffsfassung zu unterscheiden. Dem klinisch immer malignen Verlauf steht histo - pathologisch im allgemeinen das Bild der benignen Gewebswucherung im Sinne einer Systemerkrankung gegenüber.

Die Ätiologie dieser Systemerkrankung ist unbekannt.

Ein sicherer therapeuthischer Erfolg kann in der Literatur nicht gefunden werden. Die scheinbaren Erfolge der Röntgenbestrahlung sind nur vorübergehend. Sie vermögen bestenfalls den Krankheits-

verlauf zu protrahieren, sind aber keineswegs restituierender Natur. Am sichersten scheint noch der Weg einer frühzeitigen operativen Lymphknotenentfernung zu sein.

Die exakte Diagnose ist der histologischen Untersuchung einer Gewebsentnahme oder eines excidierten Lymphknotens vorbehalten. Bei der histologischen Auswertung kommen neben der Retikulose, wobei morphologisch abnorme, gewissermaßen entartete Zellen mit sehr ungleichförmigen, oft eingedellten oder gelappten Kernen, unterschiedlich großen Nukleolen und vielen Mitosen gefunden werden, differentialdiagnostisch außer dem Rethotelsarkom auch die Speicherkrankheiten und die Lymphogranulomatose in Frage.

Als Beispiel darf folgender Fall angeführt werden:

Frau S., 64, Kbl. Nr. 63/1960, bemerkte Anfang Dezember 59 unter dem rechten Kieferwinkel einen Lymphknoten, der nicht druckempfindlich war. Sie habe sich in Behandlung begeben und sei mit Rotlicht bestrahlt worden. Keine Schluckschmerzen oder Anginen.
Vor Weihnachten habe der Tumor an Größe zugenommen. Später habe sie auch bohnengroße Knoten an der linken Halsseite und im Bereich der Hinterhauptschuppe bemerkt.
Untersuchungsbefund:
Ohren, Larynx und Mundhöhle o. B.
Röntgen der NNH: unauffällig
Hals: Unterhalb des rechten Kieferwinkels bis zum unteren Pol der Parotis reichend, findet sich ein derbes Lymphknotenpaket, das auf der Unterlage kaum verschieblich ist und sich bis zur unteren Gefäßloge ausdehnt.
PE aus der rechten Halsseite: Wahrscheinlich blastomatöse Retikulose mit letzter Sicherheit ist eine Lymphadenose nicht auszuschließen. (456/60 Path. Inst.)
Das Sternalpunktat und die cytostatische Untersuchung eines Lymphknotenpunktates sprechen für kleinzellige R e t i k u l o s e. Verlegung in die Med. Klinik, wo die Patientin im März 60 verstarb.
Bericht der Med. Klinik vom 10. 3. 60:
Klinisch bestanden derbe Lymphome, vor allem an der rechten Halsseite, im Blutbild eine erhebliche Lymphocytose mit Ver-

minderung der absoluten Werte für Granulocyten. Im Sternalmark fanden sich fast ausschließlich kleine retikuläre Rundzellen bei normaler Erythropoese, jedoch stark verminderte Thrombo- und Myelopoese. Die Temperaturen waren subfebril.
Unter der Behandlung mit Butazolidin, Trenimon und mit Röntgenbestrahlung des Halses kam es zunächst zu einer Verbesserung des AZ und zu einer leichten Rückbildung des Halstumors. Das Blutbild zeigte keine Veränderungen. Am 7. 3. verschlechterte sich plötzlich das Befinden der Patientin, es kam zu einem Anstieg der Körpertemperatur und im Blutbild fand sich eine Agranulocytose. Dieser Zustand konnte nicht mehr beherrscht werden, so daß die Patientin am 9. 3. ad exitum kam.

Das großfollikuläre Lymphoblastom (Brill - Symmers)

Nach A l b e r t i n i handelt es sich bei dem großfollikulärem Lymphoblastom um eine besondere Art präsarkomatöser Hyperplasie. Die Erkrankung, deren Genese unbekannt ist, betrifft alle Altersklassen und führt nach einem chronischen Verlauf bis über 10 und 20 Jahre zur Kachexie, und geht in den meisten Fällen in eine maligne Retikulose über.

Morphologisch ist sie durch eine enorme Vergrößerung der hellen Follikelzentren gekennzeichnet.

Klinisch imponiert das großfollikuläre Lymphoblastom als eine chronische Lymphgewebswucherung ohne wesentliche Allgemeinerscheinungen. Es beginnt mit einer allmählichen Schwellung der axillären, nuchalen und inguinalen Lymphknoten, die anfangs relativ weich sind, später aber derber werden mit Neigung zu tumorartigen Knoten, die stark mit der Umgebung verwachsen sein können (T h e i s s i n g). Weiterhin besteht eine tastbare Milzvergrößerung. Auch das lymphatische Gewebe des Rachenringes kann befallen werden.

Das Blutbild ist uncharakteristisch und die Diagnose wird nach dem histologischen Bild gestellt.

Diese Erkrankung ist bei Tumoren des Rachenringes und Metastasen im Bereich der Halslymphknoten in differentialdiagnostischer Hinsicht zu berücksichtigen.

Die Veränderungen sind durch Röntgenbestrahlungen relativ leicht zu beeinflussen, neigen aber leicht zu Rezidiven und im Stadium der malignen Retikulose führt meist ein Tumorkachexie zum Tode des Patienten.

H e i l m e y e r und B e g e m a n n konnten manchmal auch durch Cytostatika, vor allem durch das Stickstofflost, vorübergehende Erfolge erzielen.

Die Prognose ist infaust.

Als Krankheitsfall sei hier die Patientin S., 74, Kbl. Nr. 502/ 1961, aufgeführt, die seit ca. 1 Jahr eine "Eiterung" an der linken Mandel bemerkte. Die Mandel nahm im Laufe der Zeit an Größe zu. Der Hausarzt behandelte mit Pinselungen und mit Gurgeln. Seit zwei Wochen verspürt sie Lymphknoten an der linken Halsseite.

Untersuchungsbefund:

Rachen: rechte Mandel mittelgroß, reizlos.
Linke Mandel vergrößert, reicht nach unten bis zur Epiglottis. Tumorverdächtiges Aussehen, im hinteren Teil speckige Beläge.
2. 3. 61 Lymphknotenexstirpation: Großfollikuläres Lymphoblastom mit Übergang in ein Rethotelsarkom.
Das Untersuchungsergebnis konnte nach der TE bestätigt werden.
27. 3. Beginn mit der Röntgenbestrahlung.
Die Patientin wurde am 18. 4. beschwerdefrei entlassen. Die Lymphknoten am Hals hatten sich zurückgebildet. Die Patientin erhielt in Einzeldosen je 30 r über die Lymphknotenkette am Hals, ferner Herddosis von 4 800 r und über die linke Axilla eine Hautdosis von 4 500 r.

Lymphogranulomatose (M. Hodgkin - Paltauff - Sternberg)

Nach H e i l m e y e r ist die Lymphogranulomatose eine "mit spezifisch entzündlicher granulomatöser Wucherung des Retikulumzellsystems, vorzugsweise in den Lymphknoten und in der Milz, aber auch in anderen Organen einhergehende, stets zu Kachexie und Tod führende Erkrankung mit vorerst unbekannter Ätiologie."

Trotz vielseitiger und intensiver Forschung ist die Frage, ob die Lymphogranulomatose als Infektionskrankheit oder als generalisierte Geschwulst gedeutet werden muß, bis auf den heutigen Tag noch nicht geklärt. Der Widerstreit der Meinungen besteht zwar noch, doch spricht vieles für die Entstehung durch ein lymphtropes Virus (B ü n g e l e r). Andere Autoren sehen die Lymphogranulomatose nach wie vor als ein malignes Blastom an.

E n n u y e r und Mitarbeiter heben an Hand der in der Literatur beschriebenen Fälle hervor, daß die Lymphogranulomatose im Bereich der oberen Luft- und Speisewege sehr häufig im Beginn der Erkrankung mit und ohne Lymphknotenbeteiligung in Erscheinung treten kann. Sie vermuten, daß der Eintritt des pathogenen Agens oft bei Pharyngitiden zu Stande kommt, die gehäuft einige Wochen vor Auftreten lymphogranulomatöser Lymphknoten registriert wurden. F r ä n k e l deutete schon auf die oberen Luft- und Speisewege als mögliche Eintrittspforte hin, da die cervicalen Lymphknoten am häufigsten von allen befallen sind und oft über lange Zeit die ersten klinisch nachweisbaren Veränderungen darstellen. Im Fachgebiet der HNO - Heilkunde war es H a j e k, der 1928 als erster auf diese Möglichkeit hinwies.

H u e c k hat der Lymphogranulomatose unter Hinweis auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose eine Zwischenstellung zwischen polymorphzelligem Sarkom und den Epuliden zuerkannt in dem Sinn, daß sich aus der granulomatösen Form der Lymphogranulomatose die Sarkomatose entwickeln kann. W i l l i s vertritt die Ansicht, daß es sich bei diesem Krankheitsbild um ein echtes Sarkom handelt, welches sich von gemeinsamen Stammzellen der Retikulum - Lymphoid - Zellen ableitet.

Diese verschiedenen Ansichten zeugen von der Schwierigkeit der morphologischen Deutung.

Klinisch sind es Lymphknotenschwellungen, besonders am Hals, die zuerst auf die Krankheit aufmerksam machen, was dazu geführt hat, von einem Primärkomplex zu sprechen (T h e i s s i n g). Dazu kommen Allgemeinerscheinungen wie Müdigkeit, Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, sowie Temperaturen (Epstein-Fieber). Oft entwickeln sich die ersten Krankheitszeichen im Anschluß an eine Angina oder

sonstige schwere Infekte. Die schmerzlos vergrößerte Lymphknotengruppe verbackt allmählich zu einem größeren Paket. Die bedeckende Haut bleibt unverändert und verschieblich. Fast nie tritt Einschmelzung oder gar Fistelbildung auf, was als wesentliches Kriterium gegenüber tuberkulösen Lymphknoten gilt.

Man unterscheidet eine lokalisierte und eine generalisierte Form der Lymphogranulomatose. Bei der ersteren vergrößert sich eine Lymphknotengruppe, z. B. am Hals. Diese Form kann die Merkmale einer bösartigen Geschwulst aufweisen und auch zum Durchbruch durch die bedeckende Haut führen. Im Bereich der Mundhöhle werden vorwiegend die Tonsillen befallen. Die meisten einseitigen, anfangs weichen, später derben Tumoren neigen zum Zerfall.

Auch die generalisierte Form beginnt vorzugsweise in den Halslymphknoten, breitet sich aber rasch über die übrigen Lymphknoten und Organe aus, u. a. auch über den lymphatischen Rachenring. Der Knochen kann durch agressives Wachstum in seiner Nachbarschaft ergriffen werden und bei einer Generalisierung herdförmig miterkranken.

Im typischen Verlauf der cervico-facialen Form befällt die Lymphogranulomatose zuerst die Lymphknoten der einen, dann der anderen Halsseite. Die Lymphknoten vergrößern sich mehr und mehr durch die Wucherungen der Retikulumzellen, so daß auffallende knotige Vortreibungen am Hals auftreten. Schubweise greift dann die Krankheit auf die andere Halsseite, auf die Lymphknoten der Achsel- und Leistenbeuge, der Bauchhöhle und auf die Lymphknoten entlang der Bauchaorta über.

Nach klinischen Schilderungen können die Lymphogranulome des Nasenrachens den Eindruck einer Adenoidhyperplasie erwecken. T h e i s s i n g beobachtete diese Lokalisation als erstes Krankheitszeichen bei einem 60-jährigem Patienten, der wegen zunehmender Behinderung der Nasenatmung zur Untersuchung kam (persönliche Mitteilung). Diese Veränderungen können wie derbe fleischige Massen imponieren oder auch das Bild einer ulzerierenden Geschwulst bieten mit erschwerter Nasenatmung, Tubenverlegung, vermehrter, zum Teil eitriger Absonderung, zeitweiligen Kopfschmerz und vereinzelt auftretendem Nasenbluten.

Das Blutbild zeigt im Verlauf der Erkrankung meist eine hyperchrome Anämie mit Eisenverarmung des Blutplasmas. Im weißen

Blutbild ist nur die absolute Leukopenie charakteristisch. Sie findet sich in 90 % der Fälle (H e i l m e y e r). Das Knochenmarkspunktat ergibt keine charakteristischen Veränderungen. Im Lymphknotenpunktat findet man eine Vermehrung der retikulären Zellen. Typisch sind die Hodgkinzellen und die Sternberg'schen Riesenzellen. Die BKS ist in der Regel stark erhöht.

Das histologische Bild wird durch eine eigenartige Wucherung der Retikulumzellen in den Lymphknoten und in den anderen Organen beherrscht. Am Beginn vergrößern sich die ortsständigen Retikulumzellen auffallend. Weit mehr als in der Norm hebt sich ihr ovaler bis bohnenförmiger, vielfach eingekerbter Kern durch seine Größe von den benachbarten Lymphocyten ab. Der Kern ist durch plumpe, unregelmäßig gestaltete Kernkörperchen gekennzeichnet. Die Anreicherung und Größe solcher Kernkörperchen in den geschwollenen Retikulumzellen beweist eine besondere Intensivierung ihres Stoffwechsels. Es kommt nicht mehr zur mitotischen Vermehrung dieser Zellen, sondern auch von Fall zu Fall mehr oder minder reichlich zur Bildung von Riesenzellen mit mehreren zentralständigen derartigen Kernen. So gilt die S t e r n b e r g ' s c h e Riesenzelle neben den gewucherten Retikulumzellen als besonderes Merkmal der Paltauff - Sternberg'schen Lymphogranulomatose.

Histologisch erinnert das Bild an ein Granulom und wurde deshalb lange Zeit unter die spezifischen Granulome eingeordnet.

Die Diagnose wird aus dem klinischen Bild, den begleitenden Veränderungen des Blutbildes und besonders aus der histologischen Untersuchung gestellt. DD sind die Erscheinungen der Lymphogranulomatose klinisch gegen Carcinommetastasen, Lymphadenose, Sarkome und zentrale Knochentumoren abzugrenzen.

Da sich die primären Lymphknotenschwellungen im Bereich der latero-cervicalen Lymphknoten finden, ist eine frühzeitige PE angezeigt. Diese führt bekanntlich nicht zur Generalisation. Wenn es sich um die lokalisierte Form der Lymphogranulomatose handelt, müssen die erkrankten Lymphknoten im cervico - facialen Bereich durch Neck-Dissection ausgeräumt werden. Dieser Eingriff ruft ebenfalls keine Generalisation hervor (B e c k e r).

Während B o e t t e nach der radikalen Operation die Strahlenbehandlung an das Ende der therapeutischen Möglichkeiten stellt,

fordert E n n u y e r die Strahlenbehandlung kombiniert mit Chemotherapie in jedem Fall nach dem chirurgischen Eingriff.

Bei der Chemotherapie steht das N-Lost im Vordergrund. Die Kur soll nur selten über 30 - 40 mg Gesamtdosis hinausgehen (H e i l - m e y e r). Das Blutbild ist dabei wegen des Auftretens einer Leukopenie, die zum vorzeitigen Absetzen zwingt, fortlaufend zu beobachten. Durch die Kombination mit Cortison oder Prednison kann ein Teil der bei dieser Therapie auftretenden unangenehmen Nebenerscheinungen vermieden werden.

Weiterhin haben sich die N-Lostabkömmlinge Endoxan und das Leukeran bewährt. Vielfach wird auch TEM, das dem N-Lost pharmakodynamisch nahesteht und Trenimon verwendet. In einzelnen Fällen bewährte sich auch das Urethan.

Die bei der Behandlung mit cytostatischen Mitteln manchmal entstehende Panmyelophthise kann fast stets durch Bluttransfusionen behoben werden.

Bei starken Schmerzen und hochfieberhaften Erkrankungsformen kann auch mit Erfolg das Butazolidin verwendet werden.

Der Verlauf der Erkrankung führt im allgemeinen in 2 - 5 Jahren zum Tode. Nicht selten gibt es akut verlaufende Fälle, daneben aber auch chronische Verlaufsformen, die sich über 10 bis 20 Jahre hinstrecken.

Als Krankheitsfall sei die Patientin V., 49, Kbl, Nr. 1122/1961 erwähnt, die wegen eines Verdachtes auf Malignom eingewiesen wurde. Seit 3 Wochen bestehen bei ihr Lymphknotenschwellungen an der rechten Halsseite und in letzter Zeit hat sie Schmerzen im Mund und Schluckbeschwerden.

Lokalbefund:

An der rechten Halsseite etwas unterhalb und vor dem Kieferwinkel findet sich ein derber, etwa pflaumengroßer Knoten, der gegenüber der Haut und gegen die Unterlage nur mäßig verschieblich ist, ein etwa kirschgroßer derber Lymphknoten in der linken Supraclaviculargrube, ein etwas kleinerer in der rechten. Mundhöhle: der rechte Gaumenbogen ist vorgewölbt, gerötet, die rechte Tonsille ist deutlich vergrößert und von derber Konsistenz.

Die PE und die TE vom 2. bzw. 11. 8. 61 der rechten Tonsille ergab, daß es sich um das Anfangsstadium einer Lymphogranulomatose handeln könnte. Eine sichere Diagnose ist aber auf Grund des Fehlens von Sternberg'schen Riesenzellen nicht möglich.
Die histologische Untersuchung des Materials der Neck-Dissektion vom 21. 8. ergab jedoch: eindeutiges Bild einer Lymphogranulomatose. (Abb. 3, 6222/61 des Path. Inst. Erlangen). Die Patientin wurde zur Bestrahlung in die Medizinische Klinik verlegt, wo die Diagnose durch das Sternalpunktat (unspezifische Markaktivierung mit Eosinophilie) bestätigt werden konnte.
Die Behandlung erfolgte mit Leukeran bis zu einer Gesamtdosis von 200 mg, sowie durch eine Bestrahlung mit dem Betatron.
Die Patientin konnte beschwerdefrei entlassen werden.

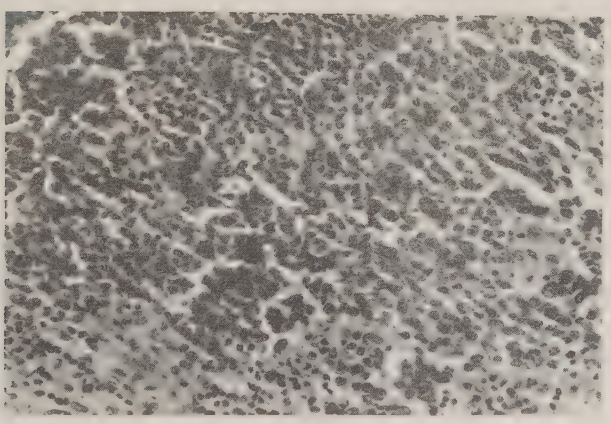

Abb. 1, Nr. d. Path. Inst.: 6222/61
Es handelt sich um das Bild einer Lymphogranulomatose mit gewucherten retikulären Formationen, eosinophilen granulierten Leukocyten. Die Retikulumzellen zeigen zum Teil große, wabig aufgelockerte Kerne. Vereinzelt finden sich auch Riesenzellen.

Bei den in der HNO-Klinik Erlangen behandelten Patienten konnte keine Bevorzugung des Alters oder des Geschlechts festgestellt werden (Tab. 4), wie es E d e r und Z a g e l fanden. Sie errechneten das Verhältnis ♂ : ♀ mit 62,5 : 37,5 und zwei Altersmaxima bei 26 - 35 und 46 - 55 Jahren.

Alter	Gesamt	♂	♀
14 - 25	3	1	2
26 - 35	1	1	-
36 - 45	3	1	2
46 - 55	3	1	2
56 - 65	5	3	2
66 - 75	2	1	1
Gesamt:	17	8	9

Tab. 4
Verteilung nach Alter und Geschlecht

12 der Fälle konnten durch PE aus den vergrößerten Halslymphknoten diagnostiziert werden. Die übrigen Krankheitsfälle verteilten sich wie folgt:

Tonsillen 2
Halslymphknoten und Tonsillen 2
Generalisierte Lymphknotenschwellung 1

Morbus Besnier - Boeck - Schaumann (Sarkoid, granuloma benignum)

Beim Boeck'schen Sarkoid handelt es sich um chronische Granulome in der Haut und Schlaimhaut, bei gleichzeitig entsprechenden Veränderungen in den inneren Organen, im lymphatischen System und im Skelettsystem. Typisch sind gräuliche, stecknadelkopf- bis erbsengroße Knötchen oder flächenhafte Infiltrate ohne stärkere begleitende Entzündung und ohne geschwürigen Zerfall. Die Granulome können entweder als locker ausgestreute Knoten oder als diffuse Infiltrate in Erscheinung treten. Letztere bilden meist umschriebene Vorsprünge von bläulich-roter Farbe, fester Konsistenz und glatter Oberfläche.

Charakteristisch ist immer das histologische Bild: Epithelzellknötchen bilden die Grundstruktur. Sie werden aber in typischer

Weise von zirkulär angeordneten fibrösen Fasern umrahmt. Verkäsung fehlt stets. Hin und wieder gibt es im Zentrum der Knötchen Riesenzellen, die aber etwas größer sind als die Langhanns'schen und deren Kerne auch regellos angeordnet sind. Im Verlauf der Erkrankung kann es zunächst zu Fibrose und später auch zu Hyalinisierung der Knötchen kommen.

Für die Entstehungsursache gibt es vier Theorien:

1. auf tuberkulöser Grundlage
2. infektiös
3. auf allergischer Basis
4. durch Schädigung des retikuloendothelialen Gewebes.

Im HNO-Gebiet können derartige Krankheitsbilder an der Gesichtshaut auftreten und von dort auf die Schleimhaut übergreifen. Aber auch primär an der Mundschleimhaut, häufiger an der Nase, Pharynx, in den Speicheldrüsen und in den Tonsillen werden sie beobachtet. Die regionalen Lymphknoten sind fast immer mitbeteiligt. Aber auch im Bereich des Ohres, der Bronchien, der Speicheldrüsen und im ZNS mit Facalisparese oder Schädigung des Akustikus finden sich derartige Prozesse.

Diese Erkrankung bevorzugt das spätere Lebensalter und zeigt meist chronischen Verlauf. Sowohl dieser als auch der histologische und klinische Befund ähneln dem der Tuberkulose. Die Abgrenzung dieser gegenüber besteht hier im Fehlen der Lymphocyten, der Zeichen der entzündlichen Reaktion, von Exudationen und Verkäsungen, was mitunter aber ganz unmöglich ist.

Bei der Differentialdiagnose geben eine mögliche Generalisierung (Lymphknoten, Milz, Lunge, Auge, Haut, Knochenmark) sowie Veränderungen des Blutbildes neben dem histologischen Bild Anhaltspunkte.

Als Therapie kommt ACTH und vor allem Prednison in Frage, das man zweckmäßig unter Schutz von Isoniaziden (Neoteben, Rimifon) gibt. Im Stadium der Lungenfibrose versagt die Behandlung.

Xanthomatosen

Die Hand - Schüller - Christiansche Erkrankung, die bei Kindern und Jugendlichen bisweilen mit dem M. Recklinghausen verwechselt wird, gehört ebenso wie das monosymptomatische eosinophile Granulom des Knochens und die rapid fortschreitende Cholesterinose

mit Beteiligung vieler Organe, die Abt - Letterer - Siwesche Krankheit, zu den sog.

Xanthomatosen.

Sie zählen zu der großen Gruppe der Speicherungskrankheiten, den ätiologisch und pathogenetisch bisher ungeklärten Retikulose-formen. Sie werden heute überwiegend als verschiedene Formen eines einheitlichen Geschehens angesehen, zumal pathologisch-anatomisch und klinisch Übergangsformen bekannt sind. L e m a r i e P a q u e l i n und B o c q u e t prägten die Bezeichnung "histiocytäres Granulom", um damit diese drei Krankheitsbilder verschiedener Erscheinungsform zu einer Einheit zusammenzufassen und grenzen damit diese Gruppe von den übrigen Reticulopathien ab. Auch L i c h t e n s t e i n sieht in diesen Krankheiten nur Varianten eines einheitlichen Geschehens.

Gemeinsam ist diesen drei Erkrankungen die unbekannte Ätiologie, sowie ferner die ausschließliche Lokalisation im RES und die histiocytäre Gewebshyperplasie. Unterschieden sind sie durch ihre formale Entwicklung.

Die ersten Symptome treten vielfach im HNO-Gebiet auf, unter dem Zeichen einer Tumorbildung im Os temporale, einer chronischen Otitis oder Mastoiditis, die mit der Zerstörung des Mastoids verbunden ist.

Röntgenologisch finden sich runde und ovale Knochenarrosionen. Weitere Symptome sind eine tumorartige Tonsillenschwellung, eine Angina vom Typ der Hämopathien, eine dichte graue, homogene Infiltration des Larynx - die bis zur Dyspnoe führen kann - , eine Tumorbildung im Oberkiefer, häufig auch eine Anschwellung der tieferen seitlichen Halslymphknoten. Oft ist auch eine Tumorbildung im Gaumen und Zahnfleisch zu beobachten.

Die Initialzeichen im Bereich der Zähne und Wangen bestehen darin, daß die Zähne zunächst ihren Halt verlieren. Es entwickelt sich eine Zahnfleischentzündung ohne Eiterung, die zu einer tiefen Knochenzerstörung führt. Die Diagnose ist nur mit der Probeexcision möglich.

Die monosymptomatische Form der Xanthomatosen, das eosinophile Granulom, betrifft isoliert den Knochen, am häufigsten die

Schädelkalotte oder das Felsenbein (röntgenologisch: Aufhellungen). Die granulomatösen Herde bestehen aus zahlreichen eosinophilen Zellen und Schaumzellen, die große Mengen von Cholesterin enthalten. Bei Läsion des Felsenbeines, der Pyramidenspitze und der umliegenden Knochen ist Diabetes insipidus und eventuelle Taubheit die Folge.

Charakteristisch sei die Strahlensensibilität der Herde, die zu einer schnellen und kompletten Ausheilung der Knochenherde führen kann (H i r o n d e l und G o g u e l). Geschwürig zerfallene Herde im Gingivabereich und im Bereich der Oberkiefermolaren wurden von S c h u e r m a n n und K i e r s t e i n gefunden.

Hand - Schüller - Christiansche Erkrankung

Die Diagnose Hand - Schüller - Christian'sche Erkrankung, nach neuesten Forschungen eine Lipoidgranulomatose, ist gebunden an Veränderungen im Bereich der Schädelbasis, der Orbita und der Hypophyse. Sie ist die multilokuläre Form des eosinophilen Granuloms, die durch Granulome in der Haut, den Knochen (besonders des Schädels: Landkartenschädel), in Rückenmark, serösen Häuten, Lymphknoten und Milz gekennzeichnet ist. Öfters breitet sich das granulomatöse Gewebe in der Orbita aus und verursacht dann einseitigen Exophthalmus. Werden Hirnbasis und ihre Knochen befallen, so kann es zu Diabetes insipidus, zu Wachstumshemmung und zu einem adiposogenitalen Syndrom kommen. Ebenso kann sich das granulomatöse Gewebe isoliert in Leber, Milz und Lunge entwickeln.

Bei langwieriger ulzeröser Stomatitis muß auch an diese Erkrankungsgruppe der Retikulosen gedacht werden. Falls dann die Stomatitis noch mit Prozessen im Kiefer einhergeht, die einen schmerzlosen Zahnausfall herbeiführen, besteht Verdacht auf die Hand - Schüller - Christian'sche Erkrankung, auch wenn die klassischen Symptome Landkartenschädel, Exophthalmus und Diabetes insipidus noch fehlen oder nur vereinzelt vorhanden sind.

Eine kausale Behandlung gibt es nicht. Da das Granulomgewebe sehr strahlenempfindlich ist, kann man das Leiden mit Röntgenbestrahlung behandeln.

Abt - Letterer - Siwesche Erkrankung

Die Prognose der Hand - Schüller - Christian'schen Krankheit ist wechselnd. Im Gegensatz dazu weist die Abt - Letterer - Siwesche Erkrankung in den meisten Fällen einen ungünstigen Ausgang auf. Die Krankheitsherde dieser akut einsetzenden Retikulose finden sich in der Haut, im Knochen und in der Lunge bei Säuglingen und Kleinkindern. Neben den Zeichen der hämorrhagischen Diathese sind auch umschriebene, grau-weiße, fleckförmige Herde am Gaumen und auf dem Zungengrund beschrieben worden. Das mit Fieberschüben einhergehende Krankheitsbild befällt bevorzugt Kinder des 1. und 2. Lebensjahres.

Dystrophien der Kiefer- und Schädelknochen

Zu den Erkrankungen der Knochen, die sich im Kiefer - Gesichtsbereich lokalisieren können, gehören Störungen, deren Ursachen vielfach noch unbekannt sind und die unter dem Namen Osteodystrophien bekannt sind. Zu diesen abnormen Veränderungen zählen u. a. die Osteodystrophia fibrosa cystica (Recklinghausen), die Osteodystrophia fibrosa deformans (Paget) und die Osteofibrosis deformans juvenilis (Uehlinger).

Bei der Abklärung deformierender Knochenprozesse des Gesichtsschädels nimmt die PE einen wichtigen Platz ein. Man sollte sich aber gerade bei diesen Fällen stets der Tatsache bewußt sein, daß ein sich auf die PE stützender feingeweblicher Befund den Kliniker nicht von der Verpflichtung entbindet, auch seinerseits alle diagnostischen Möglichkeiten zu erschöpfen.

Bei den oben genannten Knochenprozessen wird nämlich vom Pathologen in einem nicht unerheblichen Prozentsatz der Befund "Ostitis fibrosa" oder besser "Osteodystrophia fibrosa" erhoben, der aber nicht ohne weiteres mit der klinischen Diagnose gleichgesetzt werden kann, da diesem Befund auch am Gesichtsschädel durchaus verschiedene Krankheitsbilder zu Grunde liegen können (H e i d s i e k, H e l l n e r, T h e i s s i n g).

Der Kliniker wird durch einen derartigen Befund nur allzuleicht dazu verleitet, diesen Begriff unter Hinzufügung des Wortes "lokalisata" auch für die klinische Diagnose zu übernehmen.

Doch dieser Begriff stammt aus einer Zeit, zu der die Differenzierung der fibrösen Osteopathien noch nicht so weit fortgeschritten war, wie das heute der Fall ist. K o n j e t z n y prägte diese Bezeichnung in den 20er Jahren, um die örtlichen, mit fibrösem Knochenumbau einhergehenden Prozesse in Gegensatz zu den generalisierten Veränderungen zu stellen. Nach den heutigen Kenntnissen aber weiß man, daß sich unter beiden Bezeichnungen, Ostitis fibrosa lokalisata und Ostitis fibrosa generalisata, wie sie damals verstanden wurden, verschiedene pathologische Prozesse verbergen. Somit ergibt sich die Notwendigkeit, zu prüfen, welche klinischen Krankheitsbilder zu diesem Befund geführt haben (H e l l n e r).

Osteodystrophia fibrosa generalisata (M. Recklinghausen)

Das Krankheitsbild ist heute trotz eingehender Forschung in Bezug auf seine Entstehungsursache nicht geklärt. Da es sich keineswegs um ein entzündliches Geschehen handelt, wie es Recklinghausen ursprünglich auffaßte ("Ostitis fibrosa"), sondern um eine Systemerkrankung, wird nach dem Vorschlag von C h r i s t e l l e r diese Erkrankung allgemein als "Osteodystrophie" bezeichnet.

Beim M. Recklinghausen handelt es sich um eine generalisierte Erkrankung des Skelettsystems endogenen Ursprungs, meist mit Epithelkörperchentumoren, die multilokulär, seltener unilokulär und unilateral auftreten. Deshalb kann es eine "lokalisierte" Osteodystrophia fibrosa nicht geben.

(Natürlich gibt es aber örtliche Befunde, die einer lokalisierten fibrösen Ostitis entsprechen. Diese gibt es als reaktive Veränderung bei den verschiedensten Erkrankungen).

Die voll ausgeprägte Osteodystrophia fibrosa generalisata ist gekennzeichnet durch die Trias Stoffwechselstörung, Knochenveränderungen und Nebenschilddrüsenadenom (H e l l n e r). Die Meinungen darüber, ob das Nebenschilddrüsenadenom in allen Fällen primär für die Cystenbildung im Knochen verantwortlich zu machen ist (primärer Hyperparathyreoidismus) oder ob es sich hier bei einem Teil der Fälle um ein reaktives Geschehen handelt (sekundärer Hyperparathyreoidismus) gehen auseinander.

Nach B ü n g e l e r ist das Epithelkörperchenadenom eine "abhängige regulierte Proliferation ohne Auflösung der System-

form" und trägt funktionsmäßig zur Erhaltung bei. Es entspricht also nicht der Eigengesetzlichkeit eines echten Tumors. Bei der Epithelkörperchenvergrößerung handelt es sich entweder um tumorhafte Vergrößerungen, also um Adenome, oder um diffuse Hyperplasien. Die Adenome sind dabei aus dunklen oder hellen Hautzellen aufgebaut, die diffus hyperplastischen Epithelkörperchen dagegen in jedem Fall aus den wasserhellen Zellen, also den inkretorisch besonders aktiven (B ü c h n e r).

Neuesten Untersuchungen zufolge kommt es bei der Überfunktion eines oder mehrerer Epithelkörperchen zu einer vermehrten Ausschüttung von Parathormon, wodurch aus dem Knochen durch eine verstärkte Tätigkeit von Osteoklasten Kalk- und Phosphorsalze frei werden. Es kommt zu folgenden Änderungen im Mineralstoffwechsel:

Die Phosphatausschüttung im Harn nimmt zu, da es unter der Einwirkung des Parathormons zu einer Senkung der Nierenschwelle für Phosphor kommt. Es kommt zu einer Hyperphosphatämie. Gleichzeitig reichert sich durch die Mobilisation des Kalkes aus dem Knochen Calcium im Blut an, besonders die ionisierte Fraktion. Es besteht demnach eine Hypercalcämie mit Werten von 12 bis 16 mg%.

Das Geschehen im Knochen wird beherrscht von einem starken osteoklastischen Abbau mit Umwandlung der Spongiosa in fibröses Mark und einer unbedeutenden Neubildung lamellären Knochens. Die im Bereich der Resorptionshöhlen auftretenden Blutungen führen zu Bildung von Riesenzellgeschwülsten und Cysten ohne epitheliale Auskleidung.

Nach H ä u p e l handelt es sich um ein "reaktives Geschehen, das durch die so häufigen mikroskopischen Traumen und Blutungen, die bei der Systemerkrankung vorkommen, seine Erklärung findet." Durch die Hämosiderinanreicherung der Riesenzellgeschwülste, die eine Folge ihrer resorptiven Tätigkeit ist, kommt es zu ihrer bräunlichen Farbe und man bezeichnet sie deshalb auch als "braune Tumoren". Der durch die Riesenzellgeschwülste und Cysten geschwächte Knochen stellt einen "locus minoris resistentiae" dar und es kann dort zu pathologischen Frakturen kommen. Verdickungen und Verbiegungen sind als diffuse Veränderungen bekannt.

Ober- und Unterkiefer können verdickt, durch knöcherne Auftreibungen kann das Auge verdrängt, die Nase seitlich verschoben und die gleichseitige Kieferhöhle verengt sein. So kann es zu erheblichen Asymetrien des Gesichtes kommen. Bei unveränderter alveolärer Schleimhaut sind die Zähne durch alveoläre Knochenveränderungen auseinandergerückt und sogar gelockert. Häufiger jedoch als am Schädel ist die Erkrankung an den Extremitätenknochen lokalisiert.

Die Erkrankung tritt hauptsächlich bei Frauen zwischen dem 30. und 40. Lebensjahrzehnt auf. Die ersten subjektiven Beschwerden sind unbestimmt, meist unklare rheumatiforme Beschwerden. Die Kalkausscheidung im Urin ist erhöht (180 bis 200 mg). Häufig sind Nierensteine mit entsprechenden Koliken, besonders beim sekundären Hyperparathyreoidismus, wo primär ein Nierenschaden vorliegt, durch den es zu einer Phosphorretention im Organismus kommt, die dann wiederum die Ursache für die Hyperplasie der Epithelkörperchen darstellt.

Muskelschwäche und Veränderung in der elektrischen Erregbarkeit der Nerven treten auf, sowie die Epithelkörperchengeschwulst, gelegentlich Spontanfrakturen. Die tastbaren Riesenzellgeschwülste, die aber selten deutlich palpabel sind, schmerzen.

Hochgradige Kalkentziehung des Skeletts mit ihren Folgewirkungen, Stoffwechselstörungen, einschließlich gelegentlicher Nierensteinbildung, Knochenveränderungen und Nebenschilddrüsenadenom sind in ausgeprägten Fällen vorhanden.

Die Diagnostik muß also die klinischen Befunde, insbesonders den Blutchemismus neben den Röntgenbefunden und den pathohistologischen Bildern berücksichtigen.

Röntgenologisch ist eine wabig-wolkige Struktur erkennbar, vor allem aber fällt am Knochen die Verschmälerung der Corticalis auf. Multiple Skelettveränderungen im oben genannten Sinn, mit zum Teil in fibröser Ausheilung begriffenen Herden, Nierensteinen und Nierenverkalkung sind sichtbar. Histologisch zeigt sich das Bild der "braunen Tumoren" als Riesenzellgeschwulst, wobei eine Ähnlichkeit mit Epulis gigantocellularis und zentralem Riesenzellgranulom besteht.

Während bei diesen beiden Zellgeschwülsten ein konservativ - chirurgisches Vorgehen (P i c h l e r, T r a u n e r, H o f e r) oder ein radikal - operatives (A x h a u s e n, L i n d e - m a n n - L o r e n z, I m m e n k a m p) empfohlen wird, ist bei der Osteodystrophia fibrosa generalisata das örtliche operative Angehen meist sinnlos. Die Therapie muß in diesem Fall kausal gerichtet sein. Wie aus der Genese verständlich, muß die Behandlung im Ausgleich der Stoffwechselstörungen, vor allem in der Exstirpation der überproduzierenden Nebenschilddrüsenadenoms bestehen. Da H e l l n e r, B ü n g e l e r u. a. für die Osteodystrophia fibrosa ursächlich eine übergeordnete, zentrale Stoffwechselsteigerung annehmen, die ihren Ursprung in einer komplexen hormonalen Zwischenhirndysfunktion mit azidotischer Stoffwechselsteigerung und nachfolgender Entkalkung des Skelettsystems hat, stellt die Exstirpation eines regulierten, proliferierten, hypertrophischen Epithelkörperchens trotz seines Erfolges keine kausale Therapie dar. Sie ist vielmehr ein "Stoß ins System" (B ü n g e l e r).

Sind für die Recklinghausen'sche Erkrankung hoher Serumcalciumspiegel und gesteigerte Ca-Ausscheidung im Harn bei Hunger, sowie erniedrigter P-Spiegel beweisend, so sind bei der P a g e t ' schen Erkrankung Calcium und Phosphorwerte im Blut und Harn normal.

Die Paget'sche Knochenerkrankung ist im Kiefer-Gesichtsbereich viel häufiger lokalisiert als die Recklinghausen'sche Dystrophie. Die Osteodystrophia deformans hat mit der zuvor beschriebenen Krankheit nichts zu tun. Der englische Chirurg P a g e t erkannte sie 1867 als besonderes Leiden, während R e c k l i n g - h a u s e n beide Erkrankungen ätiologisch zusammenfaßte. Dieser Irrtum wurde vor allem von S c h m o r l und K i e n b o e k und anderen Autoren berichtigt.

Auch bei der Osteodystrophia Paget, deren Genese unbekannt ist, ist ein gesteigerter Knochenabbau nachzuweisen. Er ist begleitet von einem vermehrten Knochenanbau, wobei die Verkalkung des angebauten Knochens verzögert ist. Schon Paget hat die pathologisch-anatomischen Grundlagen dieser Erkrankung (Verdickung - Verkrümmung) beschrieben.

Der Allgemeinzustand der Patienten ist beim M. Paget, sofern keine anderen Komplikationen hinzukommen, meistens gut. Als früheste Form ist die Osteoporosis circumscripta cranii, die monostotisch auftreten kann, bekannt. Es handelt sich um landkartenartige Aufhellungen im Scheitelbein, seltener im Hinterhaupts- oder Stirnbeinbereich. Am häufigsten fällt später die Verdickung des Schädels, das Hervortreten der Backenknochen, die Verkrümmung der Schienbeine und die schlechte Haltung infolge Verkrümmung der Wirbelsäule auf.

Beim M. Paget führen die Hauptsymptome den Patienten weniger häufig zum Chirurgen oder Internisten, als zum Rhinologen, wie beim M. Recklinghausen. Hier stehen die tumorösen Veränderungen am Schädel im Vordergrund. Je nach ihrem Sitz kann neben der Entstellung die Erkrankung das Auge, Ohr und Nase in Mitleidenschaft ziehen. Die Patienten klagen über Schwerhörigkeit, gelegentlich über behinderte Nasenatmung. D i e r o f f nimmt als Ursache für die Schwerhörigkeit Umbauprozesse im Bereich der Labyrinthkapsel an, wie er sie röntgenologisch in einem typischen Fall nachweisen konnte.

F u l l e r berichtet von einem Fall einer 64 jähr. Frau mit 2 jähr. Anamnese, wobei öfters ambulant Nasenpolypen entfernt wurden (hist.: "allergische" Veränderung). Röntgenologisch wurde eine dichte, inhomogene Verschleierung der Kieferhöhle und der Siebbeinzellen, sowie des übrigen Schädels festgestellt. Die seitlichen Nasenwände und die Muscheln waren in gleicher Weise verändert und vergrößert. Die histologische Untersuchung einer PE aus der mittleren Muschel klärte die Diagnose. Die gleichzeitig bestehende, beiderseits kombinierte Schwerhörigkeit führte er auf Stapesfixation durch die Erkrankung zurück.

Der röntgenologische Befund ist beim Paget eindrucksvoller als der klinische. Verdickung und Strukturveränderung, besonders ausgeprägt am Jochbein und Oberkiefer, hirschgeweihartige Verdichtung der Supraorbitalränder (T h e i s s i n g), sind die typischen Röntgenbefunde. Die Wände der Oberkieferhöhlen können dabei erheblich verdickt sein. Die Augenhöhlen mit den Augäpfeln werden verdrängt, so daß der Pupillenabstand erweitert erscheint.

Im Gegensatz zu der Systemerkrankung des M. Recklinghausen ist die Osteodystrophia deformans Paget als Ausdrucksform einer un-

spezifischen Ostitis und damit als örtliches Leiden aufzufassen. Auch hier sollte man sich bei der PE trotz der bekannten histologischen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten klinisch keinesfalls mit dem Sammelbegriff einer Ostitis bzw. Osteodystrophie begnügen, sondern die O. d. Paget und die O. f. g. Recklinghausen als generalisierte, mehrere Teile des Skeletts befallende Erkrankung von der Osteodystrophia fibrosa localisata, die nur umschrieben an einzelnen Knochen auftritt, abgrenzen. Zur Unterscheidung sind hier, wie schon oben erwähnt, die Blut-Ca- und P-Werte wertvoll. Eine primäre Stoffwechselstörung wie beim M. Recklinghausen besteht hier nicht. Auch finden sich hier keine nachweisbaren Veränderungen der Epithelkörperchen.

Als therapeutische Maßnahme kommt nur die modellierende Osteotomie der Knochenoberfläche zur Beseitigung der äußeren Entstellung in Frage, die jedoch sehr vorsichtig vorgenommen werden sollte.

S t e i n h a r d t weist auf die Möglichkeit der Sarkomentstehung auf dem Boden der Pagetschen Erkrankung hin. Je länger die Erkrankung besteht, umso mehr ist auch die Gefahr der sarkomatösen Entartung gegeben. Es handelt sich dabei um sekundäre osteogene Sarkome, d. h. bei dieser Art osteogener Sarkome ist eine gutartige Knochenerkrankung vorausgegangen. Dieses Sarkom verläuft besonders bösartig und schnell.

Osteofibrosis deformans juvenilis

Ebenso wie der M. Paget hat auch die polyostitische Ostitis fibrosa oder Osteofibrosis deformans juvenilis nichts mit der Recklinghausen'schen Erkrankung zu tun. Es finden sich keine Mineralstoffwechselstörungen und keine Epithelkörperchenadenome. Familiäres Auftreten, Nachweis in frühester Jugend, und häufig einseitige Lokalisation sind charakteristisch. Makrofibrose mit Cystenbildung und Sklerosierung des Knochens, Hautpigmentierung und bei Mädchen pupertas präcox sind als Trias in ausgesprochenen Fällen vorhanden. Dazu können, wie der Name sagt, Deformierungen des Knochens und Umbauzonen kommen. Im Röntgenbild sind entsprechend den Knochenumbauvorgängen vielseitige Befunde zu erheben.

Die Diagnose muß in erster Linie klinisch-röntgenologisch gestellt werden, da der PE-Befund vielfach uncharakteristisch sein kann.

T h e i s s i n g zeigt dies an einer 19-jährigen Patientin, die seit 3 Jahren eine Schwellung über dem linken Auge bemerkte und unter der Diagnose Stirnhöhlenosteom in die Klinik eingewiesen wurde. Die Röntgenaufnahme des Kopfes zeigte neben einer verwaschenen Zeichnung der Außenwand, die linke Stirnhöhle mit einer bohnengroßen, knochendichten Verschattung, einen die Grenzen der Stirnhöhle weit überschreitenden, die seitlichen Partien des Stirnbeines und das linke Orbitadach einbeziehenden Knochenprozeß, der sich durch eine wabige Struktur mit leicht polyzyklischer Sklerosierung auszeichnete. Der Mineralstoffwechsel ist o. B., ebenso gibt die PE keinen Anhalt. Die monostotische, halbseitige Erkrankung des linken Stirnbeines, bei normalen Mineralstoffwechsel, das jugendliche Alter und das Fehlen der bekannten strähnigen Strukturveränderung schließen einen M. Paget aus und lassen an einen M. Uehlinger denken.

Ebenso beschreibt H e i d s i e k den Fall eines 8-jährigen Mädchens, bei dem die PE aus einer pflaumengroßen Auftreibung des Unterkieferastes die histologische Diagnose Ostitis fibrosa localisata ergab. Lediglich an Hand der Röntgenkontrolle des übrigen Skelettsystems konnten deutliche Sklerosierungen des Schädelbeines, im Bereich des Keilbeines, des Siebbeines und des Os frontale festgestellt werden. Auch hier konnten die beschriebenen Sklerosierungen unter Berücksichtigung des jugendlichen Alters, sowie das Fehlen einer Veränderung im Mineralstoffwechsel als absolut pathognomonisch für das Vorliegen einer fibrösen Dysplasie Uehlinger angesehen werden.

W a r r i k und T h o m a s zeigen dies ebenfalls in ihren Arbeiten auf Grund von Röntgenaufnahmen von Schädel und Unterkiefer.

Nach A l b r i g h t und H o f f handelt es sich bei dieser Erkrankung um eine neurohormonale Störung, die mit der Pupertät ausheilt und deshalb keiner chirurgischen Behandlung bedarf (S t e i n h a r d t).

Bei der A l b r i g h t 'schen d i s e a s e, die zum Formenkreis der Uehlinger'schen Krankheit gerechnet wird, erleichtern Pigmentnaevi und Pupertas praecox die Differentialdiagnose, die vor allem wegen der röntgenologischen Ähnlichkeit eine Osteopathia deformans Paget auszuschließen hat.

Die Abgrenzung der fibrösen Knochendysplasie von den zentralen ossifizierenden Kieferfibromen bzw. Osteofibromen vermag außerordentlich schwierig, ja unmöglich zu sein, da beide Krankheitsbilder die gleichen klinischen Erscheinungen und das gleiche morphologische Substrat zeigen (S t e i n h a r d t). Im Gegensatz zur Uehlinger'schen Erkrankung treten diese Osteofibrome als eine isolierte Veränderung und ohne die Begleitphänomene, wie Hautpigmentation oder Pupertas präcox in Erscheinung.

Für die Diagnose Dysplasie spricht das jugendliche Alter, und lassen sich mehrere Herde im Bereich der Kieferknochen bzw. im ganzen Skelett nachweisen, dann ist die Diagnose gesichert.

Wie die beschriebenen drei Krankheitsbilder zeigen, können dem feingeweblichen PE-Befund "Ostitis fibrosa" oder "Osteodystrophia fibrosa" am Schädel - Gesichtsbereich durchaus verschiedene Krankheitsbilder zu Grunde liegen. Für den Kliniker ergibt sich somit die Notwendigkeit, in jedem Einzelfall der histologischen Diagnose "Ostitis fibrosa" zu prüfen, welches Krankheitsbild zu diesen feingeweblichen Veränderungen geführt hat.

Zu erwähnen im Zusammenhang mit diesen Kieferdystrophien seien noch die stark vorspringenden, tumorartigen Hyperostosen der Kiefer- und Gesichtsknochen, die als "Leontiasis ossium" (Virchow) bezeichnet werden. Diese Knochendystrophien, die im Kindesalter beginnen, sind für den Träger beschwerdefrei. Entstellungen, Verdrängungserscheinungen an Auge und Nase sind es, die den Patienten zum Arzt führen. Dabei können durch Verenerungen der Schädelforamina Nachlassen des Visus, evtl. Taubheit und andere Hirnnervenstörungen auftreten.

Aktinomykose

Klinisch stellt sich das Leiden im Anfang als eine tumorartige Knotenbildung dar. Dem Frühbild haften keinerlei Besonderheiten an, es gleicht lediglich in jeder Weise der einfachen pyogenen Infektion - ein rein pyogener Abszeß, der meist durch Incision und Entleerung geheilt werden kann.

Erst im zweiten Stadium entwickeln sich morphologische Spezifika: meist multiple, solitäre, rezidivierende Abszeße mit zunehmend derber Infiltration und allmählich bläulicher Verfärbung der

Umgebung. Hinzu kommt eine häufig fehlende Lymphknotenbeteiligung. Hier reicht die rein chirurgische Behandlung nicht mehr aus. Es müssen Antibiotika gegeben werden.

Das Spätbild mit dem sog. "klassischen Stadium" (brettharte indolente Schwellung der Weichteile bei blauroter Verfärbung der deckenden Haut, multiple Subcutanaabszeße, Fisteln, narbige Einziehungen und hochgradige Kieferklemme) wird auf Grund der heutigen Therapie nur noch selten beobachtet.

Klinisch ist durchweg nur eine Verdachtsdiagnose zu stellen, die sich auf die Dauer der Erkrankung, auf das Bestehen brettharter Infiltrationen mit Fistelbildung, ferner Verfärbung der Haut, sowie nicht zuletzt auf die Lokalisation des Prozesses gründet. Schon eine vergrößerte Parotis kann auf Aktinomykose verdächtig sein. Erhärtet wird die Diagnose durch den Nachweis von Drusen im Eiter. Zu sichern ist sie allerdings durch den kulturellen Erregernachweis am besten auf Sabourand - Agar. Das Material kann aus dem Exsudat oder der Auftreibung gewonnen werden.

Der Erreger der Aktinomykose ist der anaerobe Actinomyces Israeli, der sich morphologisch, serologisch und biochemisch eindeutig von Actinomyces bovis, dem Erreger der Aktionomykose beim Rind unterscheidet. Er wird als Saprophyt in der gesunden Mundhöhle, besonders in den Interdentalräumen und in den Tonsillenkrypten bis zu 93 % gefunden. Zur Manifestation der Erkrankung kommt es dann, wenn der nur fakultativ pathogene Actinomyces Israeli bei anaeroben Bedingungen in das Unterhautzellgewebe gelangt. Die Einschleppung kann durch Gewebsschäden (z. B. Kieferfrakturen, Zahnextraktionen, Zahnfleischtachen), wie auch im Rachen von Verletzungen durch Fremdkörper (Getreidegrannen, Knochen- und Holzsplitter) erfolgen.

Auch kann sich die Aktinomykose primär im Ohr abspielen, wobei die primäre Mittelohraktinomykose von der sekundären zu unterscheiden ist, die vom Nasenrachen auf das Mittelohr, bzw. auf die Pyramidenspitze übergreift und je nach Eintrittspforte vom Mesopharynx über den retromaxillären Raum oder aber vom Nasenrachenraum aus sich über das paravertebrale Gewebe auf die Schädelbasis ausdehnt (D ö d e r l e i n, T h e i s s i n g, W i r t h, Z ö l l n e r).

Auf Grund der Tatsache, daß die cervico-faciale Form der Aktinomykose 2/3 aller menschlichen Fälle der Aktinomykose ausmacht, kann man annehmen, daß pathogenetisch die endogene Infektion von der Mundhöhle aus eine weit bedeutendere Rolle spielt, als die ebenfalls mögliche exogene Infektion.

O s s w a l d lehnt ätiologisch die exogene Entstehungsart ab, da bekannt ist, daß nicht die ubiquitären Typen die eigentlichen Erreger sind, sondern die anaeroben fadenziehenden. Im Gegensatz dazu sind H e r r m a n n, B e c h e r und M ü l l e r der Ansicht, daß durchaus die Möglichkeit besteht, daß die aeroben Typen der Aktinomykose fakultativ anaerob werden und ihre nachgewiesenen pathogenen Eigenschaften auch unter andersgearteten Bedingungen in geänderter Form beibehalten.

Der im Gewebe wuchernde Aktinomyces ruft in der Regel eine chronisch entzündliche Granulationswucherung hervor, die sich als umschriebene tumorartige Knotenbildung oder als diffuse harte Infiltration darstellt. Eine Vermehrung im Zwischengewebe erfolgt nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen, zu denen das Vorhandensein von anderen anaeroeben und aeroben Keimen zählt. A x h a u s e n sagt: "die aktinomykotische Infektion propft sich der pyogenen Infektion auf". Erfahrungsgemäß verschwinden die aerob lebenden Bakterien (Staphylo- und Streptokokken) bei längerer Dauer der Aktinomykose.

Häufig geht der Prozeß von der Gld. submandibularis oder sublingualis aus. Als Eintrittspforte kommt nach Ansicht zahlreicher Autoren den Zähnen, insbesonders kariösen Zähnen, eine große Bedeutung zu. Gebißpflege und Parodontosebehandlung sind deshalb wesentliche Faktoren in der Aktinomykoseprophylaxe.

Lokalisationsmöglichkeiten der Aktinomyceten sind:

1. meist Digestions- und Respirationstrakt
2. neben der sog. peripheren Form gibt es das Aktinomykom. Es bildet sich dabei ein faserreicher Granulationstumor. Bevorzugter Sitz sind Zunge, Gaumen, Wangenmuskulatur.
3. Sehr selten ist die Kieferknochenaktinomykose. Sie ist dann meist auf den Unterkiefer beschränkt.
4. Ohraktinomykose

Aktinomykosebefall bei verschiedenen Geschlechtern und Lebensalter.

Im Zeitraum von 1954 - 1964 konnten an der Universitäts Hals - Nasen - Ohrenklinik Erlangen 23 Fälle von Aktinomykoseerkrankungen teils kulturell (anaerobe Aufzucht), teils patho-histologisch (Drusen) klinisch gesichert werden. In dem Krankengut hatte das männliche Geschlecht, wie es schon L i l l i c h , B r o f e l d , H a r t , P o n c e t , S p r e t e r von K r e u d e n s t e i n und H e r m a n n gefunden hatten, ein Übergewicht. P o r t w i c h und S c h l e g e l dagegen ermittelten ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts (Tab. 5). Die Altersspanne der hiesigen Aktinomykosefälle reichte von 29 bis 71 Jahre (Tab. 6).

Literatur	Männer	Frauen
Herrmann (D)	90,0 %	10,0 %
Brofeld (SO)	70,0 %	30,0 %
Lillich (D)	72,0 %	28,0 %
Hart (D)	68,0 %	32,0 %
Poncet (F)	60,0 %	40,0 %
Spreter von Kreudenstein (D)	54,7 %	45,3 %
Portwich und Schlegel (D)	41,2 %	58,8 %
eigenes Krankengut	65,1 %	34,9 %
Durchschnitt	65,1 %	34,9 %

Tabelle 5
Geschlechtsverteilung zit. nach Portwich und Schlegel

Im Gegensatz zu den in der Literatur angegebenen Fällen (v. S p r e t e r , L o r b e e r , H e r r m a n n) konnte kein verstärkter Befall des 3. Lebensjahrzehntes nachgewiesen werden, eher ein vermehrtes Auftreten im 5. und 6. Lebensjahrzehnt (69,6 %) Tab. 6.und 7.

Wie aus der Literatur und dem eigenen Material ersichtlich, besteht ein Minimum (Tab. 7) im 1. und ab 8. Lebensjahrzehnt. L a m m e r s : "Diese Tatsache spricht für einen Initialfokus der cervico-facialen Aktinomykose in der Mundhöhle. Bei der

Alter	Anzahl der Erkrankungen im Zeitraum 1954 - 1964			
	Herrmann	Portw. & Schl.	Spreter v.K.	eig. Krankengut
10-19	2	3	5	-
20-29	7	9	25	2
30-39	-	6	13	4
40-49	2	7	5	7
50-59	-	7	2	9
60-69	1	2	3	1
70-71	-	-	-	1
Gesamt:	12	34	53	23

Tabelle 6
Altersverteilung zit. nach Portwich und Schlegel

Annahme einer festen Proportion von Keimflora und Gebißstatus für das Angehen der Aktinomykose, erklärt sich die fehlende Morbidität bei Kleinkind und Greis. Gerade diese Altersgruppen stellen bekanntlich normalerweise immunisatorische Schwächeperioden dar." Zu berücksichtigen ist auch, daß der Prozentanteil der Menschen über 70 Jahre gering ist im Gegensatz zu den anderen Lebensaltern.

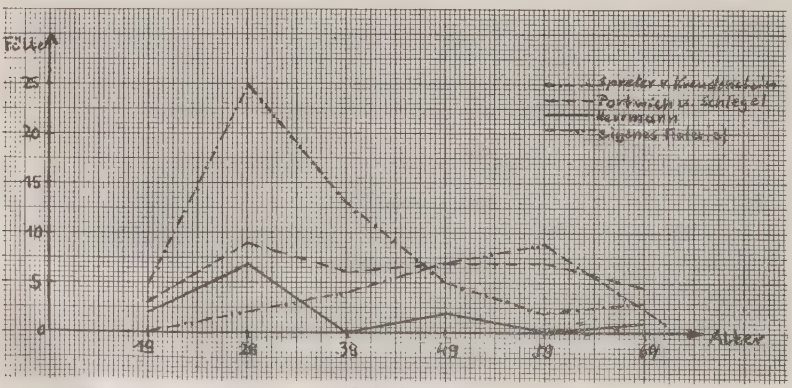

Tabelle 7
Altersverteilung, Kurven der in Tab. 6 gemachten Angaben

Besteht eine erhöhte Disposition zur Aktinomykose bei der Landbevölkerung?

Die früher häufige Diskussion über eine Bevorzugung der ländlichen Bevölkerungskreise ist aus verschiedenen Gründen heute nicht mehr aktuell.

Die ursprünglich angenommene exogene Infektion spielt nur als historische Reminiszenz oder in Ausnahmefällen eine Rolle (L e n t z e, W a ß m u n d, u. a.). Weiterhin ist das Einzugsgebiet der verschiedenen Kliniken zu berücksichtigen. Dies trifft auch für die hier an der Klinik behandelten Fälle zu, wo 87 % der Patienten ihren Wohnsitz auf dem Land hatten. Das Einzugsgebiet der Klinik besteht vorwiegend aus ländlicher Bevölkerung.

Jahreszeitliche Verteilung:

Ein Aktinomykose - Maximum zu einer bestimmten Jahreszeit konnte nicht festgestellt werden (Tab. 8).

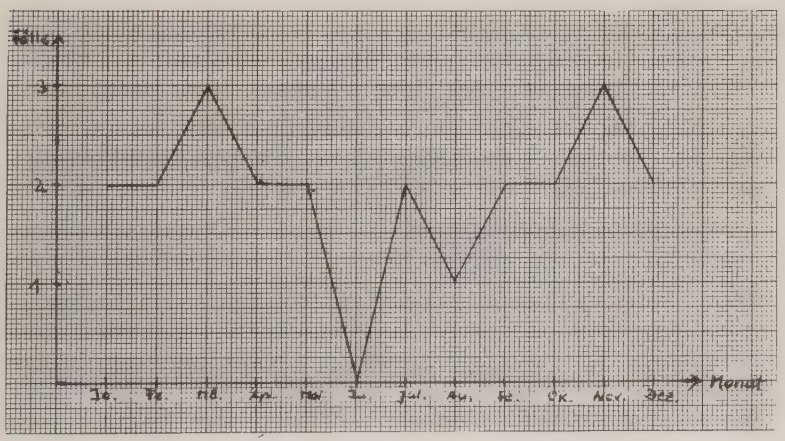

Tabelle 8
Jahreszeitliche Verteilungskurve

Die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen waren:

Halsabszeß 8
Zungengrundabszeß 7
Submand. Speicheldrüsenabszeß 3
Wangenabszeß 3
Permand. Abszeß 2

Therapie:

Während Bakteriologie und Pathogenese der Aktinomykose in den letzten Jahren einer Klärung näher gekommen sind, ist die Therapie doch immer noch mit großen Unsicherheitsfaktoren behaftet. Alle therapeutischen Verfahren haben für sich allein oder kombiniert irgendwann schon versagt, ohne daß es möglich gewesen wäre, die Gründe dafür restlos aufzuhellen.

Übereinstimmung scheint darin zu bestehen, daß ein therapeutisches Vorgehen um so erfolgreicher sein wird, je früher nach bakteriologischer Sicherung der Diagnose die spezifische Behandlung einsetzt (A x h a u s e n , H e r r m a n n , u. a.). Ziel jeder Therapie ist die Wiederherstellung der ursprünglichen Verhältnisse in möglichst kurzer Frist. Dabei ist der Erfolg eines Behandlungsverfahrens naturgemäß immer vom Beginn der sachgemäßen Versorgung eines Krankheitsbildes bestimmt.

Der Termin der Erstbehandlung hat sich bei der cervico-facialen Aktinomykose dank der Arbeiten der A x h a u s e n 'schen Schule wesentlich vorverlagert.

Als Behandlung kommen außer chirurgischen Maßnahmen und allgemein roborierenden Maßnahmen, die Applikation von Jod, Röntgenstrahlen, spezifischen Mitteln (Vaccine, Rekonvaleszentenserum), Bluttransfusion und vor allem Chemotherapeutika (Sulfonamide und Antibiotika) in Frage.

Die chirurgische Behandlung umfaßt eine Reihe von Eingriffen:

1. Beseitigung der Eintrittspforte der Infektion
2. Incision der Subcutanabszeße, Exkochleation der drusenhaltigen Granulationen, Excision isolierter Aktinomykome, gegebenenfalls die breite Eröffnung phlegmonös verlaufender Prozesse.
3. Eingriffe am Knochen.

Der Wert der Jodtherapie wird in der entzündungsfördernden Wirkung gesehen, wodurch es entweder zur Resorption oder zur Einschmelzung chronischer Infiltrate kommt. Selbstverständlich ist bei Hyper- bzw. Dysthyreose jegliche Jodapplikation kontraindiziert.

Die Vorzüge der Röntgenreiztherapie bestehen in einer damit

rasch und nachhaltig zu erzielenden reaktiven Gefäßerweiterung, die es dem Körper ermöglicht, vermehrt Abwehr- und im Blut transportierte Fremdstoffe (Chemotherapie!) an den Ort der Erkrankung heranzubringen. Außerdem wird eine Stimulation des retikulohistiocytären Abwehrsystems der röntgenbestrahlten Region behauptet (L e n t z e).

Zur spezifischen Therapie kommen außer der Applikation der spezifischen Vaccine die Injektion von Rekonvaleszentenserum in Anwendung.

Die Behandlung mit Rekonvaleszentenserum wurde von N e u b e r für Patienten empfohlen, die für eine aktive Immunisierung durch Vaccineinjektion bereits geschwächt waren.

Eine entscheidende Wendung in der Behandlung der cervico-facialen Aktinomykose trat durch die modernen chemotherapeutischen Mittel (Sulfonamide, Antibiotika) ein. Der Strahlenpilz ist im allgemeinen gut empfindlich gegenüber Sulfonamiden, Penicillin, den Tetracyclinen und Chloramphenicol. Von den Sulfonamiden hat sich namentlich das Kombinationspräparat "Supronal" bewährt. Es ist ein Mittel, das offenbar sowohl die Aktinomyceten, sowie auch ihre Begleitkeime beeinflußt. Wichtig ist eine genügend hohe Dosierung (bei Erwachsenen tgl. 8 - 10 g).

Bewährt hat sich auch eine Kombination der Sulfonamidverabreichung mit hochdosierten Antibiotikagaben. L e n t z e folgert als Bakteriologe aus eigenen Beobachtungen und aus der Weltliteratur: "Der Aktinomyces Israeli ist mit Ausnahme von "Polymyxin B" gegen alle zur Zeit in Deutschland marktgängigen Antibiotika innerhalb der therapeutisch anwendbaren Dosen empfindlich."

Antibiotika, die vorwiegend zur Aktinomykosebehandlung angewendet werden, sind:
"Penicillin"
"Streptomycin" (in Kombination mit Penicillin) und weiterhin die Antibiotika der Tetracyclingruppe ("Aureomycin", Terramycin", u. a.)

An der hiesigen Klinik wurden 22 Fälle kombiniert mit chirurgischen Maßnahmen (21 x Incision, 1 x Exstirpation) und Sulfonamid-Antibiotikagabe behandelt. Bevorzugt verwendet wurden die

Kombination Gantrisin - Aureomycin (tgl. 10 g Gantrisin und 1 Mill. I. E. Aureomycin) sowie Penicillin - Supronal bzw. Durenat.

Es konnten in allen Fällen gute Erfolge erzielt werden. Lediglich in einem Fall kam es zu einem Rezidiv, da der Patient gegen ärztlichen Rat die Klinik vorzeitig verließ. Bei einem Patienten war eine chirurgische Behandlung nicht nötig.

Als Krankheitsfall sei Herr W., 54, Kbl. Nr. 1096/1957 angeführt, bei dem sowohl bakteriologisch als auch patho-histologisch eine Aktinomykose nachgewiesen werden konnte.
Bei Herrn W. trat am 27. 10. 57 an der Unterseite der Zunge links ein Bläschen auf, das sich nach einigen Tagen wieder rückbildete. Anschließend habe sich die linke Zungenseite verdickt, bis dann eine höckerige, umschriebene Schwellung aufgetreten sei. Beim Essen verspürte der Patient Schmerzen.
Untersuchungsbefund: 5. 11. 57
Nase und Ohren unauffällig.
Mundhöhle: Auf der Zunge findet sich neben der Medianebene eine kirschgroße, derbe Schwellung. Auf der Höhe Fluktuation.
5. 11. Incision und PE: Es entleert sich trübe, teils seröse Flüssigkeit. Spreizung mit der Kornzange. Für die histologische Untersuchung wird Gewebe entnommen.
Beginn mit der Aureomycin - Sulfonamidtherapie.
8. 11. Ergeb. der bakt. Untersuchung: Es konnten Aktinomykose-drusen nachgewiesen werden. Kulturelle Aufzucht:
Anaerobe Aufzucht nach 3 Tagen, 37 °C: mäßig viel Aktin. Israeli
" " " 13 " , 37 °C: reichlich Aktin. Israeli
(Tgb. Nr. 7244 des bakteriologischen Institutes).
8. 11. Ergeb. des Path. Inst.: "Nach dem ganzen Bild handelt es sich um eine Aktinomykose (Drusennachweis) (5087/57 des Path. Inst.)
12. 11. Die Schwellung hat sich verkleinert, Patient ist schmerzfrei. Er verläßt gegen Revers die Klinik und wird vom Hausarzt weiterbehandelt.

Die Behandlungsdauer an der hiesigen Klinik betrug im Durchschnitt 3 bis 5 Wochen. Es zeigte sich - und das bestätigen auch die literarischen Veröffentlichungen - eine kürzere Behandlungsdauer

bei Beginn der Therapie im Frühstadium, eine erheblich verzögerte Heilung bei Einsatz im Spätstadium.

Rhinosklerom

Die Erkrankung tritt epidemisch in einigen Ländern Osteuropas, Mittelamerikas und Nordafrikas auf, kann aber auch in Mitteleuropa an Orten auftreten, wo die Krankheit früher niemals beobachtet wurde. Es handelt sich hierbei meist um eingeschleppte Einzelfälle.

Das Rhinosklerom ist ein spezifischer, primär chronischer Lokalinfekt. 1862 konnte F r i s c h erstmals im Nasensekret das Bakterium rhinoscleromatis isolieren.

Die Infektiosität dieser Erkrankung ist zeitlich gering. Die Inkubationszeit ist unbekannt, der Infektionsmodus ebenfalls. Es scheint aber die Ansteckung in der Regel durch Tröpfcheninfektion zu Stande zu kommen, wobei die Nase als Eintrittspforte in den meisten Fällen den Primärinfekt stellt. Von hier aus greift dann die Infektion zunächst kontinuierlich auf die angrenzenden Bezirke und später intrakanalikulär auf die übrigen Organe des Respirationstraktes über.

Das Sklerom kann aber auch eine primäre Erkrankung des Larynx sein, weshalb man heute nicht mehr vom Rhinosklerom, sondern vom Skleroma respiratorium spricht.

P u t s c h o w s k i hat das Sklerom in vier Stadien eingeteilt, wobei die 4 Stadien kaleidoskopartig durcheinandergewürfelt sein können (G o l l u p). Auch hier ist das histologische Bild sehr wechselhaft und es lassen sich histologisch schwer exakte Grenzen ziehen (B l u m e n f e l d , B u r a k).

Im ersten, dem atrophischen Stadium, findet sich vielfach nicht mehr als eine chronische, manchmal auch atypische Rhinitis, mit verstärkter eitriger Sekretion und Neigung zur Borkenbildung, so daß im Ganzen ein ozänähnliches Bild entsteht. Allerdings wird die Regio olfaktoria in der Regel nicht mitbetroffen, so daß der Geruchssinn bis zuletzt erhalten bleibt.

In manchen Fällen erkennt man schon in diesem Stadium kleine umschriebene Verdickungen im mittleren oder hinteren Teil der Nase.

Die Verdickungen werden im zweiten Stadium, dem Stadium des indifferenten Granulationsgewebes, deutlicher und haben jetzt lupusähnlichen Charakter. Die sehr derben, anfangs noch kleinen Knötchen vergrößern sich langsam und verwandeln sich in flächenhafte kugelige Infiltrate.

Im dritten Stadium der Mikulicz'schen Schaumzellen und Hyalinkugeln bekommt das ganze Bild ein tumoröses Aussehen. Histologisch findet man, oft auch schon im 2. Stadium, Mikulicz - Zellen, sowie Russel'sche Körperchen in den plasmazellulären Elementen. Diese Veränderungen werden als eine lokale Hyperaktivität des plasmaretikulären Systems interpretiert (C o r b e t t a und S a l l o n a).

Die Infiltrate vergrößern sich weiter, verlegen wuchernd das Nasenlumen und drängen schließlich die Nasenwände auseinander und die Nase bekommt ein rindenschnauzenähnliches Aussehen. Aus den Nasenlöchern kommt allmählich ein knochenhartes, rundliches Gebilde zum Vorschein. Mit Ausnahme des Lippenrotes wird die Oberlippe in den Prozeß mit einbezogen. Der harte Gaumen kann perforieren. Die Miterkrankung des Tränenganges dokumentiert sich in derben knotigen Schwellungen im medialen unteren Augenwinkel. Durch Mitbeteiligung der Tuba Eustachii stellt sich Schwerhörigkeit ein. Im Gegensatz zu malignen Tumoren perforiert das Septum nicht.

Die Granulationen haben keine Tendenz zur Einschmelzung oder zum Ulzerieren. Sie unterliegen vielmehr im Laufe der Zeit der Sklerosierung. Sie werden holzig hart und bluten bei Berührung leicht.

Der Krankheitsprozeß kommt schließlich im vierten Stadium, dem der Bindegewebsbildung, zum Stillstand. Es erfolgt Narbenbildung mit Verhärtung, mit Stenose des Naseneinganges oder auch der Choanen.

Zum klinischen Bild gehört der eminent chronische Verlauf des Leidens, fast gänzliches Fehlen von Allgemeinbeschwerden, Schmerzlosigkeit und ausgeprägte Symmetrie.

Diagnostische Hilfsmittel sind das Untersuchungsmaterial aus dem Nasensekret, Abstriche, Gewebspartikel und die Blutungen. Die Materialentnahme zum Erregernachweis hat in jeder Krankheitsphase eine gewisse Aussicht auf Erfolg. Für die DD innerhalb der

Klebsiellagruppe sind die fehlende Spaltung von Lactose und Amygdalin innerhalb 24 Stunden wichtig.

Die KBR ist weitgehend spezifisch und leistet deshalb bei klinisch uncharakteristischem Verlauf wertvolle Dienste. Doch gelingt der Nachweis der komplement-bindenden Antikörper erst in späteren Krankheitsstadien, so daß eine diesbezügliche Blutentnahme vor der 3. Krankheitswoche zwecklos ist.

Therapie:

Bis zur Entwicklung der Antibiotika wurden zahlreiche therapeutische Methoden vorgeschlagen. Die chirurgische Abtragung hatte ebenso wenig Erfolg, wie die elektrokaustische Verschorfung. Ebenso wenig blieb die Röntgenbestrahlung wirksam. Hin und wieder scheint die Verabfolgung von Chaulmoograöl, wie früher bei Lepra, gewisse Wirkung zu zeigen. Deutlicher jedoch ist die Beeinflussung der Erkrankung mit Neosalvarsanpräparaten.

Heute gilt als wirksamste Therapie und günstigste therapeutische Beeinflussung des Krankheitsbildes die Behandlung mit "Streptomycin" (1 - 2 g tgl., bis zu 35 g). C e r v e l l a und M a z i l l i machten mit einer stoßweisen Streptomycin-Cortison-Behandlung sehr gute Erfahrung, wobei während 30 Tagen tgl. 1 g Streptomycin und eine Gesamtdosis von 350 - 400 mg Cortison verabreicht wurden. Zwischen den Behandlungsstößen soll keine längere Pause als 2 Monate verstreichen. Für sie gilt ein Sklerom als ausgeheilt, wenn 3 Jahre nach abgeschlossener Behandlung keine klinischen Manifestationen und keine histologischen Zeichen einer aktiven Gewebsveränderung mehr vorliegen.

S h a w und M a r t i n sind in ihren Arbeiten mit dem Ausdruck "Heilung" zurückhaltend, da bei der Natur der Krankheit die Prognose immer zweifelhaft und auch manche anscheinend geheilten Fälle mit narbigen Zuständen und Bestrahlungsfolgen nicht gestatten, von Heilung zu sprechen.

Für den Erfolg der Therapie sind Frühdiagnose, energische Behandlung und sorgfältige Beobachtung wesentlich. Die Zukunft muß zeigen, ob Streptomycin, Terramycin - O s l o n hält es für Mittel der Wahl - und Aureomycin mehr leisten als andere gebräuchliche Mittel.

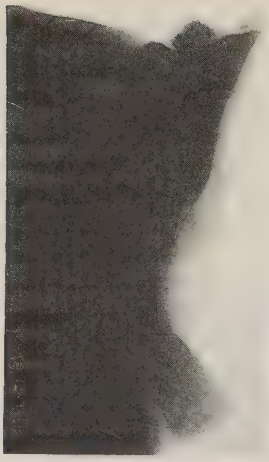

Abbildung 2
Pat. L., 35, Kbl. Nr. 1177/1959, Röntgen des Halses v. 17.8.: Am Vorderteil der Trachea findet sich subglottisch ein Gewebspolster, das das Lumen einengt.

Abbildung 3
Röntgenkontrolle vom 6. 10.: Die auf der Aufnahme vom 17. 8. unterhalb des Schildknorpelrandes beginnende Einengung der Trachea hat sich wesentlich zurückgebildet.

An der HNO-Klinik Erlangen konnte im Zeitraum von 1954 - 1964 ein Fall von Rhinosklerom behandelt werden.
Bei Herrn L., 35, Kbl. Nr. 1177/1959, aus Gallizien, trat zwei Jahre vor der Einlieferung plötzlich Heiserkeit auf, die sich nicht besserte. Gleichzeitig bestand Kopfschmerz und Sekretion aus der Nase. Die Facharztbehandlung brachte keine Besserung. Seit Mai 1959 besteht schlechte Nasenatmung. Untersuchung auf Di-Bakterien und Luesreaktion war negativ.
Untersuchungsbefund: 17. 8. 59
Nase: Am linken Septum weißliche, granulationsartige Auflagerungen im vorderen Abschnitt. Sekretborken auf der linken Muschel. Untere Muschel deutlich verdickt. Die Verdickung erscheint granulomatös weiß.
NRR: weißliche Verdickung der Schleimhaut mit teilweise weißlichen Belägen, vorwiegend rechts.
Larynx: Stimmbänder verdickt, gerötet, succulent. Grobe Beweglichkeit nicht eingeschränkt. Subglottisch findet sich an der vorderen Kommisur grau-weiß verdickte Schleimhaut, die bis in die Tiefe reicht.
Röntgen der NNH: Beide KH getrübt, die übrigen Höhlen sind angelegt und gut strahlendurchlässig.
Röntgen des Halses: Am Vorderteil der Trachea findet sich subglottisch gelegen ein Gewebspolster, das das Lumen einengt. (Abbildung 2).
PE aus der unteren Muschel: Morphologisch liegt die Struktur eines Rhinoskleroms vor. Bakterien wurden nicht nachgewiesen. (Path. Inst. 4822/59)
Sonst. Befunde: Rhinosklerom - Komplement - Bindungsreaktion stark positiv (B 161 des Bakt. Inst.)
Pallida: -
Widal: -
24. 8. Patient erhält 6 stdl. 250 mg Terramycin. Nach 4 Tagen Umsetzen auf 6 mal 250 mg Aureomycin.
6. 10. Röntgenkontrolle des Halses: Die auf der Aufnahme vom 17. 8. unterhalb des Schildknorpels beginnende Einengung der Trachea hat sich wesentlich zurückgebildet (Abbildung 3). Die Granulationen haben sich zurückgebildet und der Patient gibt bessere Luftdurchgängigkeit der Nase an.

16. 10. Entlassungsbefund: Da der Patient auf Entlassung drängt, wird er in die Betreuung durch den Facharzt entlassen. Die Nasenatmung ist ausreichend frei, die subglottische Schwellung hat sich weiter zurückgebildet, ebenso hat sich die Einengung der Trachea gebessert.
Insgesamt erhielt der Patient 230 Kapseln á 250 mg Aureomycin auf 34 Tage verteilt.

Geschwülste des Nasenrachens

Teratome:

In einem engen Zusammenhang mit den Mißbildungen steht eine Reihe von Tumoren, die als Teratome bezeichnet werden. Charakterisiert sind diese Geschwülste durch ihr kongenitalen Vorkommen und dadurch, daß sie histologisch aus Derivaten aller drei Keimblätter bestehen. Es handelt sich um während der Entwicklung unvollständig abgesprengten Materials, das zwar die Möglichkeit der Weiterbildung besitzt, aber zur Bildung eines Zwillings oder einer unvollständigen Doppelbildung nicht ausreicht.

Am häufigsten kommen Teratome am kaudalen und kranialen Ende des Neuralrohres vor, also am Kreuzbein und am Rachendach. Die hier sitzenden werden als Epignathi bezeichnet.

S c h w a l b e teilt die Epignathi folgendermaßen ein:

1. Gruppe: Am Gaumen oder in der Nachbarschaft des Gaumens ist in der Mundhöhle eines Individualteiles (Autositen) die Nabelschnur eines Individualteiles (Parasiten) befestigt. Dieser zweiter Individualteil kann mehr oder weniger gut ausgebildet sein. Er entspricht in der Regel einem acardius anencephalus. Diese Fälle sind sehr selten.
2. Gruppe: Aus der Mundhöhle des Autositen hängen Körperteile eines zweiten Individualteiles, die sich ohne weiteres als ausgebildete Organe bzw. Körperteile erkennen lassen.
3. Gruppe: Aus der Mundhöhle des Autositen ragt eine unförmige tumoröse Masse, an der keine Organteile zu erkennen sind. Die Untersuchung zeigt den Bau eines Teratoms. Zusammensetzung aus Derivaten aller drei Keimblätter.

4. Gruppe: Ein größerer oder kleinerer Tumor befindet sich am Gaumen oder in der Mundhöhle. Die Untersuchung ergibt eine mehrgewebige Zusammensetzung (Mischgeschwulst).

Diese Hauptgruppen sind durch Übergänge miteinander verbunden. Weiterhin können an Stellen, wo während der Entwicklung der Verschluß von Spalten erfolgt, leicht einzelne Gewebsteile abgeschnürt zurückbleiben. Häufig kommt es zur Absprengung von Epithelkeimen und es entstehen Cysten, die sich vom Entoderm ableiten. Betrifft die Absprengung Teile der Epidermis, so finden sich als Dermoidcysten bezeichnete "Tumoren", in denen sich Haare, Talgdrüsen, Zähne u. ä. finden. Diese Cysten treten hauptsächlich in der Nasolabialfurche und an den Augenwinkeln auf.

Epiharyngeale Teratome kommen dem Rhinologen nur als sog. "behaarte Rachenpolypen" und als Mischgeschwülste des Rachendaches zu Gesicht. Sie werden als einfachste und kleingebliebene Epignathi aufgefaßt, während die großen, voll ausgebildeten Formen dieser assymetrischen Doppelbildung nicht entwicklungsfähig und deshalb klinisch für den Rhinologen ohne Bedeutung sind.

Kraniopharyngeome

Die Hypophysengangsgeschwülste oder Kraniopharyngeome haben als Charakteristikum Räume und Zysten mit mehrschichtigem Pflasterepithel, in denen es gelegentlich zu echter Verhornung kommen kann. Diese Geschwülste entstehen besonders in der pars intermedia und in der Nähe des Infundibulum. Komplizierte Geschwülste mit Plattenepithel, Knorpel und Knochen führen zu Dermoiden und Teratomen über, die, wie schon erwähnt, nur durch Keimversprengung erklärt werden können.

Die Mehrzahl dieser Geschwülste sind in der Hypophyse und am Infundibulum lokalisiert. Aber auch im Knochen können diese Geschwülste vorkommen, was durch den Verlauf des Hypophysenganges erklärbar ist.

Das histologische Bild ist sehr verschieden: es finden sich zystische, wie solide, und auch gemischte Geschwülste, sowie zystische mit papillären Exkreszenzen. Gewöhnlich sind sie von einer Kapsel umgeben, die ein- bis zwei- oder mehrschichtig sein

kann. Der Inhalt der Zysten wechselt und kann Cholesterin, Erythrozyten, Fibrin, Pigmentzellen u. ä. enthalten.

In den Hypophysengangsgeschwülsten kommen oft degenerative Veränderungen vor, die zur Verflüssigung und somit zur Pseudozystenbildung, andererseits aber auch zur Verkalkung und sogar zur Verknöcherung führen können. So findet man häufig Kalkablagerungen, die so reichlich sein können, daß sie im Röntgenbild sichtbar sind.

Die klinischen Symptome hängen von der Lage der Geschwülste und ihrer Beziehung zum Chiasma opticum, den nn. optici, dem circulus arteriosus, der Hirnbasis usw. ab.

Führende Symptome können Sehstörungen, schwerster Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille und Liquorveränderungen sein. Gleichzeitig ist die Ausscheidung der 17-Ketosteroide gesteigert.

Röntgenologisch ist in vielen Fällen die Sella verändert, entweder Verdichtung der Sella turcica oder Sellaerosion (B a r n e t t).

Als Therapie kommt nur die operative Entfernung in Frage, da diese Geschwulst auf Strahlen wenig oder gar nicht anspricht. Das operative Vorgehen ist hierbei oft nicht einfach.

H a m b e r g e r betont, daß bei entsprechender Auswahl der transphenoidale Weg Vorzüge hat und dem intrakraniellen überlegen sein kann.

Zysten des Kiefer-, Gesichts- und Halsbereiches

1. Zysten der Oberkieferknochen

Zysten sind im Kiefer - Gesichtsbereich häufiger anzutreffen als sonst irgendwo im Körper (R h e i n w a l d). Auf Grund ihrer Lage kann man sie in radikuläre, follikuläre und paradentale Zysten unterteilen, was jedoch aus klinischen Gründen unterbleiben kann.

Sie entwickeln sich in der Regel ohne jegliche Beschwerden und werden oft nur zufällig entdeckt, wenn ihre akute Entzündung zu einer Untersuchung veranlaßt. Auf Symptome, die auf eine Zyste

schließen lassen, stößt man meist erst dann, wenn das Gebilde schon größer geworden ist und in umgebende Gewebe und Organe übergreift.

Es lassen sich dabei 4 Stadien unterscheiden:

1. Eine knochenharte Verwölbung, die leicht mit einem Tumor verwechselt werden kann.
2. Das "Pergamentknittern", das fälschlich oft als einziges Zystenzeichen gewertet wird.
3. Die Fluktuation, sowie
4. die Spontanperforation der Zyste

Im Großen und Ganzen ist die Symptomlosigkeit selbst größerer Zysten charakteristisch.

Im klinischen Bild äußert sich die größere Zyste in einer tumorartigen Auftreibung des betroffenen Knochenabschnittes oder in einer Verwölbung, die rundlich und umschrieben, glatt und knochenhart ist und von unveränderter, unverschieblicher Schleimhaut bedeckt wird.

Zum Stadium des Pergamentknitterns kommt es, wenn die Neubildung des Knochens mit seinem Abbau auf die Dauer nicht Schritt zu halten vermag und somit die knöcherne Decke zunehmend verdünnt und schließlich eindrückbar wird. Dabei ist das sog. Pergamentknittern zu fühlen und oft auch zu hören.

Nach Aufbrauch des Knochens kommt es dann zur Verwachsung des Zystenbalges mit der Mundschleimhaut und die Zyste ist als fluktuierende Verwölbung, die von einem scharfen, knochenharten Rand umgeben ist, zu tasten.

Da aber auch die häutige Wand eine Verdünnung erfährt, kommt es schließlich zur Spontanperforation der Zyste und bei entsprechender Lage über ihren Hohlraum zur Kommunikation mit der Nasen- und Kieferhöhle.

Charakteristisch und kennzeichnend für die radikuläre Zyste ist, daß sie am Röntgenbild als Ausweitung der apikalen Teile der Alveole erscheint und eine rundliche Aufhellung hervorruft, deren Kontur die Wurzelspitze des Zystenbalges in einem Bogen umfaßt und sich beiderseits in die Knochengrenze des Paradentalspaltes fortsetzt. Der entsprechende Zahn ist devital.

Abbildung 4
Radikuläre Zyste
Pat. F., 60, Kbl. Nr. 643/1956. Beide Kieferhöhlen gut pneumatisiert, die rechte Kieferhöhle zeigt nasal eine halbrunde Verschattung.

Follikuläre Zysten

Im Gegensatz dazu setzt die follikuläre Zyste an der Schmelz-Zementgrenze des Zystenträgers an und umfaßt ausladend dessen Krone und bietet somit röntgenologisch eine Zeichnung, die für das Gebilde charakteristisch ist.

Maßgebend für die Diagnose follikuläre Zyste ist weiterhin das Vorhandensein eines retinierten oder überzähligen Zahnes. Derselbe kann im Schichtbild gut festgehalten werden.

Paradentale Zysten

Die paradentale Zyste erscheint als blindsackartige Ausweitung, die von einer Stelle des Perikoronarspaltes eines nicht vollständig durchgebrochenen Zahnes ausgeht oder als ein der radikulären Zyste entsprechendes Gebilde, das sich aber nicht im apikalen Teil der Alveole, sondern an irgendeiner anderen Stelle des Parodontiums entwickelt hat.

Außer diesen drei Zystenarten kann man noch die Epidermoidzyste, die aus Epithelien eines versprengten Epidermiskeimes hervorgeht, und die Dermoidzyste unterscheiden. Röntgenologisch weisen diese Zysten keine charakteristischen Merkmale auf, die auf ihre Diagnose schließen ließen.
Zu erwähnen wäre noch die Zyste des ductus nasopalatinus

(B a u e r , B l u m , R o h r e r). Sie ist das Ergebnis einer pathologischen Entwicklung von persistierenden Teilen des Kanals und erscheint im Röntgenbild als kreis- oder birnenförmige Aufhellung, die streng median liegt unter Verdrängung der Wurzeln der oberen Schneidezähne. Die Wurzel des in ihr Lumen projezierten Zahnes wird als vital empfunden.

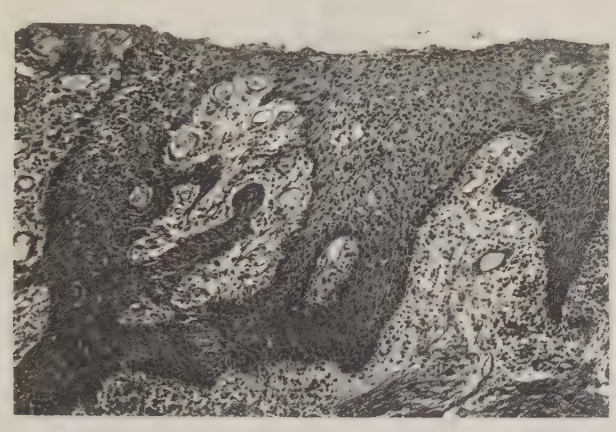

Abbildung 5
Path. Bild einer Epidermoidzyste
Pat. L., 57, Kbl. Nr. 1301/1954. Hist. Präp. Nr. 5059/54: Das excidierte Gewebe aus der Zyste ist in größerer Ausdehnung von einem mehrschichtigem Plattenepithel überzogen, das teils atrophisch, teils eine deutliche Akanthose aufweist. In dem angrenzenden lockeren Bindegewebe besteht eine dichte entzündliche Infiltration, vorwiegend mit Lymphozyten. Gefäße sind erweitert. Diagnose: Epidermoidzyste mit chronischer, teilweiser granulierender Entzündung.

Das klinische Bild der Kieferzysten

Da sich die Zysten in der Regel ohne Beschwerden entwickeln, werden kleinere Gebilde auf dem Röntgenbild nur zufällig entdeckt. Den Verdacht auf das Bestehen einer follikulären Zyste kann das Fehlen eines Zahnes in der geschlossenen Zahnreihe oder die Persistenz eines Milchzahnes aufkommen lassen, während eine radikuläre Zyste mitunter durch das Abtropfen von Flüssigkeit bei der Trepanation oder nach der Extraktion eines Zahnes auf sich aufmerksam machen.

Größere Zysten des freien Alveolarfortsatzes wölben die vestibuläre Corticalis in einem umschriebenen Bereich halbkugelig vor oder flachen bei stärkerer Entwicklung gegen den Gaumen seine Wölbung vorerst mehr und mehr ab und lassen später an dieser Stelle wieder eine Prominenz entstehen.

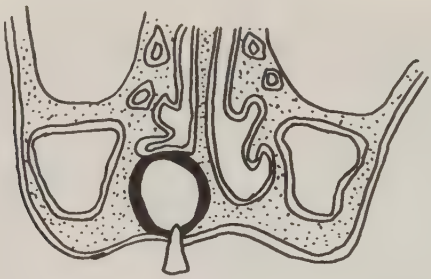

Abbildung 6
Schematische Darstellung der Frontzahnzyste, die den Nasenboden verdrängt.
Entnommen aus: Hofer - Reichenbach - Spreter von Kreudenstein - Wannenmacher, Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde, Band 1, Barth - Verlag, Leipzig, 1952

Von den Frontzähnen des Oberkiefers ausgehende Zysten können sich auch nach oben gegen die Nasenhöhle entwickeln (Abb. 6) und den Nasenboden unter Bildung einer Vorwölbung anheben, die man dann als "Gerberwulst" bezeichnet.

Von den oberen kleinen Schneide- und Eckzähnen ausgehende Zysten können sowohl in die Nasen- als auch in die Kieferhöhle einwachsen, in dessen Bereich sich sonst nur die Zysten der Backen- und Milchzähne erstrecken. Überschreiten diese Gebilde die Grenze des Alveolarfortsatzes, so verdrängen sie wieder den Boden der Kieferhöhle und ragen später pilzförmig in ihr Inneres vor. Mit fortschreitender Ausweitung füllen sie den unteren Teil der Kieferhöhle aus und erscheinen im Röntgenbild als kuppelförmige Verschattung (W a ß m u n d) des Recessus alveolaris, über dem noch eine mehr oder weniger große Kieferhöhle erkennbar ist. (Abb. 7 und 8).

Die Abgrenzung dieser Oberkieferzysten gegen die Kieferhöhle stellt differentialdiagnostisch ein Problem dar. Es ist oft

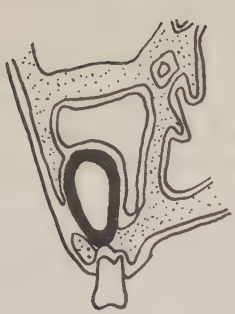

Abbildung 7
Schematische Darstellung einer Oberkieferzyste im Molarenbereich, die Kieferhöhle verdrängend.
Entnommen aus: Hofer - Reichenbach - Spreter von Kreudenstein - Wannenmacher, Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde, Band 1, Barth - Verlag, Leipzig, 1952

nicht einfach, ob eine im Röntgenbild sichtbare Aufhellung durch Zysten-Bildung oder durch den Recessus alveolaris der Kieferhöhle bedingt ist. Vor einer Verwechslung damit bewahrt das wesentlichste Kriterium einer Zyste in diesem Bereich, nämlich ihre nach oben konvexe Begrenzung, die bei der Abbildung der Kieferhöhlenbucht nie zustande kommen kann, hier ist die Begrenzung nach unten konvex. Weiterhin macht sich die Zyste dadurch bemerkbar, daß ihre Kontur der Zeichnung des Antrums fremd aufgelagert erscheint.

Abbildung 8
Große Oberkieferzyste. Kieferhöhle und Nasenboden verdrängend. Entnommen aus: Hofer - Reichenbach - Spreter v. Kreudenstein - Wannenmacher, Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde, Band 1, Barth - Verlag, Leipzig, 1952

Zur Sicherung der Diagnose wird die Höhle besser zusätzlich punktiert, aspiriert, gespült, eventuell sinoskopiert und mit visköser Kontrastlösung von vorne und seitlich geröntgt.

Der platte allseitig freie Knochen des Unterkiefers wird durch eine Zyste mehr im Ganzen aufgetrieben, so daß man im Frontzahngebiet nicht nur auf Vorwölbungen, sondern mehr auf kugelige Auftreibungen stoßen kann.

Größere Zysten rufen nicht nur Veränderungen in der Mundhöhle, sondern auch des Gesichtes hervor. Sie können die gesamte Kinnpartie massiv erscheinen lassen oder im Bereich des Oberkiefers indolente, schwellungsähnliche Zustände, vom Verstreichen der Nasolabialfalte bis zu ausgesprochener Gesichtsassymetrie, verursachen. Der Kieferwinkel kann tumorartig aufgetrieben werden.

Versagt das Röntgenbild bei der Feststellung des Charakters eines Hohlraumes, so kann noch seine Punktion zur Klärung beitragen, die man am besten mit einer 2 mm Kanüle durch den Knochen vornimmt. Die Diagnose wird schon durch die freie Beweglichkeit der Kanüle wahrscheinlich gemacht und durch Aspiration von Flüssigkeit, die im auffallenden Licht glitzernde Kristalle aufweist, gesichert. Bei vermeintlichen Zysten des seitlichen Oberkiefers spricht die Aspiration von Luft für Kieferhöhle, die von Eiter oder einer nicht cholesterinhaltigen Flüssigkeit vor allem für eine Sinusitis. Weiterhin ist bei Aspiration von Cholesterin an einen Cholesterinhydrops der Kieferhöhle zu denken. Ist die Kanüle nicht frei beweglich und mißlingt der Versuch einer Aspiration, so spricht dies entweder für Eindickung des Zysteninhaltes, für eine chronische Entzündung oder für einen Tumor.

Geht es um die genaue Bestimmung der Lage, des Ausmaßes und Form eines Hohlraumes, so wird man die Kontrastfüllung vom unteren Nasengang aus heranziehen.

Große Zysten, die Zweifel erwecken, ob es sich bei dem fraglichen Hohlraum um eine Zyste oder um die Kieferhöhle handelt, lassen sich mit Hilfe der Kontrastfüllung ermitteln. In anderen, weniger weit fortgeschrittenen Fällen, kann es möglich und zweckmäßig sein, statt der Zyste die Restkieferhöhle durch den Hiatus semilunaris zu füllen.

Die Darstellung mit dem Kontrastmittel "Jodipin" bedingt eine

Erhöhung der Strahlendichte der Zyste bzw. Restkieferhöhle, so daß sie im Röntgenbild betonter hervortritt und sich schärfer von ihrer Umgebung absetzt.

Krankheitsfälle

Radikuläre Zyste

Als Krankheitsfall sei hier die Patientin F., 60, Kbl. Nr. 643/1956, erwähnt, die vom Zahnarzt zur Behandlung einer Oberkieferzyste eingewiesen wurde.
Bei Füllung der Zyste bemerkte die Patientin Spannung im rechten Oberkiefer.
Auf dem Röntgenbild konnte in der rechten Kieferhöhle nasal eine halbrunde Verschattung festgestellt werden (Abb. 4).
7. 5. 56 Kieferhöhlenoperation mit Exstirpation der Zyste.

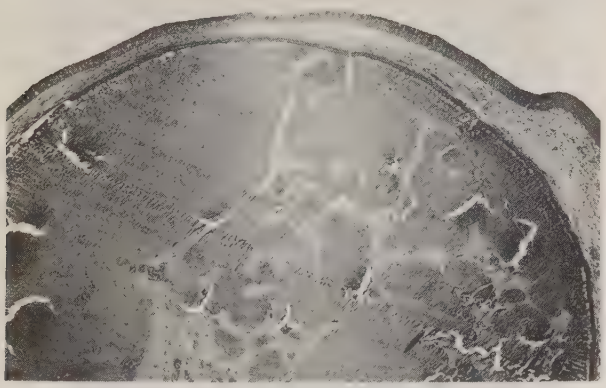

Abbildung 9
Hist. Präparat des Operationsmaterials der Pat. F., 60, Kbl. Nr. 643/1956 (Nr. 2418/56 des Path. Inst. Erl.): Nach dem ganzen Bild handelt es sich um eine radikuläre Zyste.

Ergebnis der histologischen Untersuchung: Chronische, unspezifische, teilweise granulierende, teilweise in Verschwielung übergehende Entzündung. Nach dem ganzen Bild handelt es sich um eine radikuläre Zyste. (Abb. 9)
Der postoperative Verlauf war komplikationslos und die Patientin konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Epidermoidzyste des Oberkiefers

Hier sei Herr L., 47, Kbl. Nr. 1301/1954 aufgeführt, der seit einem viertel Jahr vorne im Oberkiefer Schmerzen hat. Vom Zahnarzt wurde er wegen einer Zyste im Bereich des linken oberen Schneidezahnes operiert. Aus der Zahnextraktionsstelle läuft seitdem übelriechender Eiter. Vom Zahnarzt wird er jetzt zur Operation eingewiesen.

Lokalbefund: An der Stelle des ersten Schneidezahnes findet man eine kleine Fistelöffnung, aus der sich fötider Eiter entleert. Mit der Sonde gelangt man 2 - 3 cm in die Tiefe in eine kleine Höhlung des Alveolarfortsatzes. Es besteht kein Zusammen-

Abbildung 10
Pat. L., 47, Kbl. Nr. 1301/1954. Röntgenaufnahme bei liegender Sonde im Fistelgang an Stelle des ersten Schneidezahnes. Die Sonde stößt mit ihrem Ende an den Nasenboden.

hang mit der Kieferhöhle. Bei der Palpation erscheint der linke harte Gaumen im vorderen Anteil zum Teil zu weich.

Röntgen des Fistelganges bei liegender Sonde: Die Sonde liegt im Fistelgang und stößt mit ihrem Ende an den Nasenboden (Abb.10)

Operation: Beim Versuch das Periost abzuschieben bricht die faciale Wand des darunterliegenden Hohlraumes ein. Sie erscheint durch den vorliegenden Prozeß zerstört bzw. verdünnt . Erweiterung des Zuganges zu dem sich findenden Hohlraumes. Auskratzen der großen Höhle, die den Umfang einer Kieferhöhle besitzt, jedoch nicht mit der linken im Zusammenhang steht. Dabei zeigt sich, daß der Knochen des harten Gaumens, sowie des Nasenbodens zum Teil ebenfalls abgebaut und verdünnt ist. Es besteht jedoch kein Zugang zur Mund- oder Nasenhöhle.
Ergebnis des Operationsmaterials: (5059/54 des Path. Inst.): Gutartige Epithelzyste mit chronischer, teilweiser granulierender Entzündung (Epidermoidzyste). (Abb. 5)

Retentionszysten der Kieferhöhle (Mucocelen)

Als Ursache nicht genau zu lokalisierender unklarer Beschwerden im Bereich des Gesichts und Kiefers konnten von verschiedenen Autoren (H o l l e r , B o m p o i n t et R a b e c h a u l t , C h e m i n et B o u d i a s , W a ß m u n d , E c k e r t - M ö b i u s) Schleimhautretentionszysten der Kieferhöhle festgestellt werden.

Je nach ihren Beschwerden suchen diese Patienten Rhinologen, Augenarzt oder Zahnarzt auf, wobei häufig bei der ersten Untersuchung kein nennenswerter Befund erhoben werden kann, zumal die subjektiven Symptome gering sind.

Diese Patienten klagen über neuralgiforme Beschwerden im Bereich des Oberkiefers, wobei die Schmerzen weder anfallsweise auftreten noch auch nur annähernd die Stärke echter Neuralgien erreichen, jedoch wird dauernd ein dumpfer Druck empfunden. Sie geben an, daß sich bei Kopfbewegungen "kollerartige" Sensationen einstellen. Vielfach besteht auch eine leichte Rhinitis der erkrankten Seite.

Bei der Punktion erfolgt entweder keine Entleerung von Flüssigkeit oder es fließt eine wässrige zitronengelbe Flüssigkeit ab, in der man Cholesterinkristalle sehen kann.

Die probatorische Spülung durch den mittleren Nasengang bleibt oft ohne Ergebnis und die Spülflüssigkeit fließt ungetrübt wieder

ab. Bei der scharfen Spülung vom unteren Nasengang jedoch kann man zuweilen bei Aspiration einige ccm einer bernsteinfarbigen bis braunen Flüssigkeit erhalten.

Erst die röntgenologische Untersuchung mit mehreren Aufnahmen in verschiedenen Projektionsrichtungen bringt eine Aufklärung. Es handelt sich meist um scharf umrissene halbkugelige Gebilde am Boden der Kieferhöhle auf der erkrankten Seite. Wegen ihrer geringen Kontrastfähigkeit bei "weichen" Aufnahmen können sie oft nicht zur Darstellung gebracht oder leicht übersehen werden.

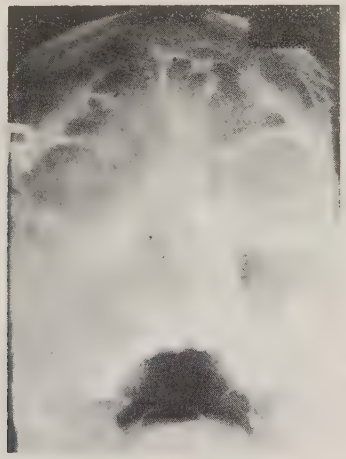

Abbildung 11
Pat. B., 35, Kbl. Nr. 10 a/1959: Retentionszyste der KH.
Rechte Kieferhöhle und Siebbein verschattet.

Meistens sind es Zufallsbefunde bei der Fokussuche und der Eruierung unklarer Kopfschmerzen.

Zu unterscheiden sind diese solitären Schleimretentionszysten von den häufig zu beobachtenden multiplen, zystisch entarteten polypösen Wucherungen einer chronisch entzündlichen Kieferhöhle. Auch ist der sog. Hydrops nicht mit diesen Schleimhautzysten vergleichbar.

Hier handelt es sich um cystische Entartung der Kieferhöhlen-

schleimhaut, deren Inhalt serös, sero - mukös oder rein mukös sein kann. Die Zyste bildet den wesentlichen pathologischen Befund bei sonst intakter Schleimhaut.

Sie entstehen durch Sekretstauung bei Verschluß eines Drüsenausführungsganges, des Hauptganges oder eines größeren Astes.

Therapie

Die Therapie besteht in der Ausräumung der Kieferhöhle nach Caldwell - Luc mit Schaffung eines breiten Zuganges zur Nase, worauf die vorherrschenden Beschwerden, die den Patienten zum Arzt geführt haben. die Stirnkopfschmerzen, die jahrelang bestanden haben können. meistens sofort verschwunden sind.

Ist ein dentaler Ursprung nachzuweisen, so ist die Entfernung dieses Zahnes angebracht.

Wie der Operationsbefund immer zeigt, ist die Zystenwand so fein, daß bei weiterem Wachstum der Zyste die dünne Begrenzung derselben bei schon geringen mechanischen Insulten einreißt, der Zysteninhalt sich entleert und damit eine gewisse Selbstheilung herbeiführen kann.

Krankheitsfall:

Herr B., 35, Kbl. Nr. 10 a/1959 leidet an chronischer Kieferhöhlenentzündung und Kopfschmerz. Im Bereich der Kieferhöhle besteht eine Schwellung, sowie ein Makulaödem, das der Patient schon früher einmal hatte.
Röntgen der NNH: Verschattung der rechten Kieferhöhle und des Siebbeines (Abb. 11)
Operation der Kieferhöhle nach Caldwell - Luc
Ergebnis der histologischen Untersuchung des OP-Materials:
Histologisch sieht man eine polypöse Zerklüftung der Schleimhaut. Das Stroma wird aus einem lockeren Bindegewebe mit starker Odemdurchtränkung gebildet. Stellenweise entspricht das Bild weichen Fibromen. Man sieht eine in der Intensität etwas wechselnde entzündliche Infiltration.
Diagnose: Polypös - hyperplastische Schleimhaut mit entzündlicher Infiltration: erbsgroße Retentionszyste (4453/59 des Path. Inst.). (Abb. 12)

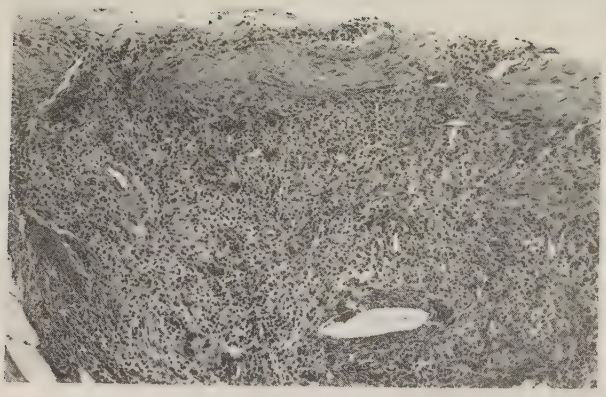

Abbildung 12
Pat. B., 35, Kbl. Nr. 10a/1959. Kieferhöhlenzyste
Polypös - hyperplastische Schleimhaut mit entzündlicher Infiltration, erbsgroße Retentionszyste der Kieferhöhle.

Untersuchung in der Augenklinik wegen des Makulaödems:
Es handelt sich bei diesem Patienten am rechten Auge um eine Retinitis centralis serosa, die ätiologisch auf die Kieferhöhlenentzündung zurückzuführen ist.

Zysten der Weichteile in der Umgebung des Kiefers

Hinsichtlich ihres Aufbaues und Verhaltens entsprechen sie den im Kiefer lokalisierten Formen, während sie sich im klinischen Erscheinungsbild grundlegend von Kieferzysten unterscheiden. Sie sind einer direkten Untersuchung zugänglich und lassen sich als Zysten schon durch ihre Inspektion, teils aus ihrem charakteristischen Tastbefund erkennen, den man gelegentlich durch eine Punktion zu ergänzen haben wird, während der Umweg über die Röntgendiagnostik nur noch in Ausnahmefällen zu beschreiten ist.

Nach topographischen Gesichtspunkten lassen sich folgende Zysten unterscheiden:

1. Nasenzysten

Am Nasenboden, seltener an der Innenseite des knorpeligen Nasen-

flügels, kommen gelegentlich ein- oder doppelseitige Zysten vor. Sie können mitunter erbsgroß sein und haben schleimigen Inhalt.

Vom histologischen Standpunkt aus sind echte Zysten (Retentionszysten) von nicht sezernierenden Pseudozysten zu unterscheiden.

Retentionszysten entstehen durch Blockierung eines Drüsenausführungsganges, Pseudozysten durch umschriebene Flüssigkeitsansammlung in der lamina propria der Mukosa auf allergischer oder infektiöser Basis. Im Gegensatz zu den Retentionszysten haben sie keine Epithelauskleidung.

Mediale Kieferzysten, auch Nasenzysten, Retentionszysten, Gesichtsspaltenzysten, Nasenvorhofzysten oder auch nasoalveoläre Zysten genannt, sind hingegen eine entwicklungsgeschichtliche Fehlbildung, da sie sich im Bereich embryonaler Spalten finden. Sie nehmen vom Vestibulum Nasi ihren Ausgang und sitzen dem knöchernen Nasenboden auf.

Bei Frauen mittleren Alters soll die Entwicklung auf entzündlicher Basis möglich sein (N a u m a n n). Von Y a n n o u l i s wurde eine rachitische Folgeerkrankung auf Grund seines statistischen Materials angenommen. E c k e r t - M ö b i u s sieht die Entwicklung in einer Epithelkeimversprengung.

Auf diese Zysten macht eine fluktuierende, schmerzlose Vorwölbung in der Gegend des Nasenflügels aufmerksam, die die Nasolabialfurche zum Verschwinden bringt. In der Regel wird die zunehmende Schwellung im Nasenvorhof, das Abdrängen des Nasenflügels nach außen und die zunehmende Behinderung der Nasenatmung schon im früheren Stadium vom Kranken selbst bemerkt. Nur selten finden sich bei derartigen Zystenbildungen stärkere Allgemeinbeschwerden, es sei denn, es läuft gleichzeitig ein entzündlicher Prozeß in der Nase oder den Nebenhöhlen ab.

Die Diagnose stützt sich auf die Anamnese, den klinischen Befund und auf die Probeeröffnung und Punktion der betreffenden Höhle. Das Röntgenbild versagt bei der Bestätigung der Vermutungsdiagnose, da die Zysten den Knochen nur oberflächlich eindellen.

Differentialdiagnostisch sind diese Zysten in erster Linie gegen dentogene Zysten und dann gegen gutartige und echte Tumoren abzugrenzen.

Therapie

Werden diese Zysten nur angestochen, so ist mit einer Tendenz zu Rezidiven zu rechnen. Der einzige therapeutische Weg besteht deshalb in totaler Abtragung der gesamten Geschwulst. Die Exstirpation solcher Zysten gelingt meist ohne Schwierigkeiten, da sie vom Vestibulum nasi leicht zugänglich sind und weil sie dem Oberkieferknochen seitlich der unteren Begrenzung der apertura piriformis nur aufliegen.

2. Dermoidzysten der Nase

Die Dermoidzysten der Nase sind relativ selten. Die Zysten entstehen offenbar durch Verlagerung bzw. Einschluß eines ektodermalen Keimes im Bereich des sog. "Pränasalraumes".

Die Diagnose ist relativ einfach. Sie ergibt sich aus der glattwandigen, prall-elastischen zystischen Natur der Anschwellung im Bereich der Nasenspitze, des Nasenrückens, des Nasensattels, die gelegentlich auf den Lidwinkel übergreifen kann. Die meisten Zysten haben einen Zystengang, der mehr oder weniger tief in das knöcherne Skelett hineinragt.

Bei der Punktion derartiger Zysten findet man gräulich-weißen Detritus. Röntgenologisch läßt sich die Ausdehnung der Zyste mitsamt ihrer Zystengänge nach Einbringung von Röntgenkontrastmittel darstellen.

Die Therapie der Wahl ist in jedem Fall die vollständige chirurgische Entfernung ohne Rücksicht auf die Struktur der Nase, da es bei nicht vollständigem Entfernen der Dermoidzyste mit Sicherheit zu Rezidiven kommt.

Zysten im Bereich des Mundbodens und Halsgebietes

1. Dermoid- und Epidermoidzysten

Hinsichtlich ihrer Herkunft und ihres Aufbaus entsprechen sie den schon weiter vorne beschriebenen Gebilden des Kiefers. Beim Schluß embryonaler Spalten wird Ektoderm im Mesoderm eingeschlossen. Daraus entwickeln sich Epidermiszysten (nur mit verhorntem Plattenepithel ausgekleidet) oder Dermoidzysten (Epidermis einschließlich Anhangsgebilden). Letztere enthalten einen fettigen, talgigen Brei und Haare.

Enthalten diese Zysten außerdem noch andere Gewebsbestandteile, z. B. Knochen und Zähne, so nennt man sie "teratoide Zysten" oder "zystische Teratome".

Die Dermoid- und Epidermoidzysten sind häufiger sublingual, oft

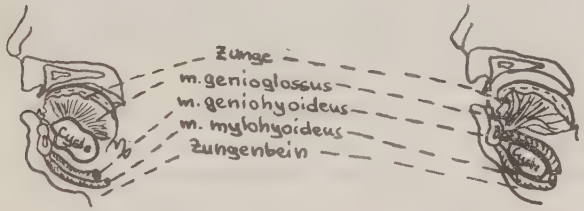

Abbildung 13
Schema der Lage der sublingualen und submentalen Dermoide
Aus: Schuchardt, Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,
Bd. III, Teil 1, Urban & Schwarzenberg, München, 1957

tief zwischen den mm. genioglossi und gelegentlich mit der Innenfläche des Unterkiefers verwachsen, anzutreffen. Seltener sind sie submental zwischen dem m. genioglossus und dem m. mylohyoides oder dem Diaphragma oris und der Haut zu finden (B r o s c h).

Gegen ihre Umgebung sind sie deutlich und scharf abgegrenzt. Sie wachsen streng abgegrenzt weiter und verdrängen allmählich die Zunge und die submentalen Weichteile nach außen und innen. Größere Dermoide behindern beim Sprechen und Essen und verursachen gelegentlich Atembeschwerden.

Eine rapide Entwicklung der Mundbodenzysten erfolgt zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr, wobei es leicht zu Sprach-, Schluck- und Atemstörungen kommen kann (K a r w o w s k i).

Die sublingualen Dermoide erscheinen als kugelige, gelbrötliche "Tumoren", die in der Körpermitte und n u r ausnahmsweise lateral vom m. hyoglossus und genioglossus liegen (C l a i r m o n t). Sie sind von einer verschieblichen Schleimhaut bedeckt und weisen eine teigige Konsistenz auf, deren Resistenz sich mit der von weichem Ton vergleichen läßt (B r o s c h).

Die submentalen Dermoide machen sich in der Unterkiefergegend zuerst bemerkbar, wölben sie vor und erwecken den Eindruck eines Doppelkinns. Sie bieten die oben beschriebene Konsistenz und sind wieder unter verschieblicher, unveränderter Haut zu finden.

Differentialdiagnostisch können Verwechslungen mit chronisch entzündlichen Veränderungen der submentalen Lymphknoten vorkommen.

Die Behandlung besteht in ihrer Totalexstirpation. Sie stößt infolge ihrer meist derben Kapsel und ihrer absoluten scharfen Abgrenzung kaum auf größere Schwierigkeiten.

Mit Kontrastmittel dürfen sie nur gefüllt werden, wenn eine sofortige Entfernung vorgesehen ist, da es danach zu einer Entzündung bzw. Eiterung kommen kann, wodurch eine spätere Exstirpation schwerer durchzuführen ist (K a r w o w s k i).

2. Ranula

Differentialdiagnostisch ist die Mundbodenzyste von der Ranula abzugrenzen. Sie stellt eine Retentionszyste der gld. sublingualis dar. Klinisch ist sie meist einseitig am Mundboden direkt unter der Schleimhaut und als ziemlich scharf begrenzte, kugelige, bläulich schimmernde Vorwölbung kenntlich, die ausgesprochene Fluktuation zeigt. Eine submentale Vorwölbung fehlt. Weitere deutliche Unterschiede finden sich in Inhalt und im histologischen Aufbau der Zystenwand.

Auch hier ist die Therapie der Wahl die Totalexstirpation. Da der bei der Ranula sehr dünne Zystenbalg leicht einreißt und das Zurückbleiben größerer Teile zum Rezidiv führen kann, ist sorgfältigste Präparation angezeigt.

Differentialdiagnostisch kommen bei den Dermoiden und der Ranula Lipome - sie fühlen sich derb an - Häm- und Lymphangiome - sie sind selten am typischen Sitz dieser Zysten zu finden - Lymphknotentumoren, Mundbodenaktinomykose und Senkungsabszeße in Frage.

Krankheitsfälle

Dermoidzyste des Mundbodens

Als Beispiel sei hier Frau S., 26, Kbl. Nr. 1434/1963, angeführt, die vor 1 1/2 Jahren vom Arzt auf eine Schwellung in der Mundhöhle aufmerksam gemacht wurde. Die Schwellung hat nun zugenommen.
Lokalbefund: Der Mundboden ist prall-elastisch vorgewölbt nach innen und außen. Die Zunge ist hochgedrängt. Keine entzündlichen Erscheinungen und kein besonderer Druckschmerz.
Operation: Wegen der starken Einengung der Mundhöhle und Verdrängung des Zungengrundes war zunächst eine Intubationsnarkose nicht möglich, so daß eine Tracheotomie durchgeführt werden mußte.
Die Operation der hühnereigroßen Zyste verlief komplikationslos, ebenso der postoperative Verlauf.
Die histologische Untersuchung bestätigte die Verdachtsdiagnose: Dermoidzyste des Mundbodens.

3. Halszysten

Kongenitale Halszysten lassen sich nach Entstehung und Lokalisation in 2 Hauptgruppen einteilen:

1. Die sich aus dem Ductus thyreoglossus, nach neuesten Forschungen auch aus dem Ductus thymeoglossus, sich bildenden medianen Halszysten und
2. branchiogene laterale Halszysten

Mediale Halszysten

Diese Zysten haben sich aus den Resten des Ductus thyreoglossus gebildet, sind aber nicht wie bei der medianen Halsfistel nach außen durchgebrochen. Heute wird auch die Entstehung aus dem Ductus thymeoglossus diskutiert.

Die Zyste erscheint als rundliche, scharf begrenzte und fluktuierende Vorwölbung entsprechend dem Verlauf des Ductus thyreoglossus zwischen Foramen coecum der Zunge und dem Isthmus der Schilddrüse in verschiedener Höhe am Hals.

Meist findet sie sich jedoch unterhalb des Zungenbeines, stets aber in der Mitte des Halses. Sie ziehen in der Regel nach oben entsprechend dem Verlauf des Ductus thyreoglossus. Ein tastbarer, strangartiger Fortsatz, der nach oben und nach unten zu verfolgen sein kann, erleichtert ihre Abgrenzung von Dermoiden und Ranula.

Die Zyste ist mit Pflaster-, Zylinder oder Flimmerepithel ausgekleidet und enthält eine gelbliche, schleimig, seröse Flüssigkeit.

Ihrer Herkunft entsprechend kann sie schon in frühester Jugend oder in der Zeit bis zur Pupertät auftreten.

P h i l p sieht in der röntgenologischen Kontrastdarstellung mit wasserlöslichem "Endografin", das in die Fistelmündung an der Haut oder in das Foramen coecum bzw. nach vorheriger Aspiration einer entsprechenden Flüssigkeitsmenge in die Zyste injiziert wird, einen hohen diagnostischen und präoperativen Wert. Form und Ausdehnung der Zyste, selbst feinste Ductusverzweigungen kommen so präzis zur Darstellung.

Als sicherste Therapie kommt die Exstirpation in Frage, da Versuche, die Zyste oder Fisteln zu veröden, selten Erfolg haben. Der ganze Erfolg der Operation hängt davon ab, daß keine Reste der Fehlanlage zurückbleiben. Findet sich ein nach oben ziehender Gangrest, so muß dieser mit all seinen seitlichen Verzweigungen in voller Ausdehnung mitentfernt werden. Dazu ist dann auch die Resektion des Zungenbeines notwendig.

D e n n e c k e u. a. fordern zur Vermeidung von Rezidiven in den unteren Abschnitten immer die Resektion des Mittelteiles des Zungenbeines bis auf ein oder zwei Zentimeter, ein Vorgehen, das auch an der hiesigen Klinik als Methode der Wahl gilt.

Die laterale Halszyste tritt als langsam wachsende, halbkugelige oder länglich-ovale, fluktuierende Vorwölbung in Erscheinung, die im oberen seitlichen Dreieck lokalisiert ist und mit einem gelegentlich durchtastbaren Streng in Verbindung steht, der nach oben außen verläuft.

Nach N y l a n d e r entwickeln sich diese Zysten und ihre Stränge aus dem Rabel'schen Kiemengang, während es sich nach W e g l o w s k y um persistierende Teile des Tractus thyreopharyngeus handelt. Sie sind mit Platten- oder Zylinderepithel ausgekleidet und führen Talg- und Schleimdrüsen, lymphoides Gewebe mit Knorpel und enthalten eine gelbe, serös schleimige Flüssigkeit.

Die Entfernung stellt keine wesentliche Schwierigkeit dar und erfolgt ähnlich der medialen Halszyste. Da die Zysten aus den Resten eines Ganges hervorgehen, ist nach Freilegung des Zystensackes darauf zu achten, ob etwa noch ein Fistelgang in die Tiefe führt. Ein solcher ist dann entsprechend dem operativen Vorgehen bei der Entfernung einer seitlichen Halsfistel zu verfolgen.

4. Kehlkopfzysten

Kehlkopfzysten können grundsätzlich auf dysontogenetischer, traumatischer, entzündlicher, lymphatischer und Retentionsbasis entstehen (M u s a j o und M a r i n). Die histologische Untersuchung läßt gewisse Schlüsse auf die Entstehungsursache zu. Der Zysteninhalt kann aus klarer, bernsteingelber, aus stark cholesterinhaltiger Flüssigkeit oder durch Infektion aus Eiter bestehen. In der Umgebung finden sich häufig reichlich lymphatische Gewebsstrukturen, die in ein mehr oder wenig entzündlich infiltriertes Bindegewebe eingebettet sind. Manche Zysten sind gekammert und weisen Papillenbildung auf.

Bei Kehlkopfzysten der Neugeborenen handelt es sich um angeborene Zysten, die auf Schleimhauteinbuchtungen und Abschnürungen in der Vallekula und an der Epiglottis zurückzuführen sind.

Die Zysten können überall am Kehlkopf und seiner Umgebung beobachtet werden. Am häufigsten finden sie sich in der Vallecula glossoepiglottica und an der Epiglottis, seltener an den Taschenlippen, im Recessus Morgani und an den aryepiglottischen Falten. Retentionszysten haben ihren Sitz am häufigsten am Kehlkopfeingang und an den Stimmbändern und sind mitunter von einer Entzündung der Schleimhaut begleitet, wodurch die Diagnose erschwert wird. Kongenitale Zysten sitzen immer am Kehldeckel und sind die häufigste Ursache des angeborenen Stridors und der Schluckinsuffizienz.

Ein großer Teil dieser Kehlkopfzysten bleibt klinisch latent und wird nur durch zufällige laryngoskopische Untersuchung entdeckt. Dies gilt vor allem für die Vallekelzysten. Gelegentlich kann eine derartige Zyste bei Vollnarkose zu Komplikationen führen.

Je nach Sitz und Größe verursachen die Kehlkopfzysten die gleichen subjektiven Beschwerden wie Laryngocelen: Schluckbeschwerden, Heiserkeit und Atembehinderung. Bei gestieltem Sitz oder plötzlicher Volumenzunahme können sich die Beschwerden schlagartig entwickeln oder steigern. Mit langsamen Wachstum können sich die Beschwerden über Jahre oder sogar Jahrzehnte hinaus kontinuierlich verschlimmern.

Die Diagnose ist im allgemeinen durch die Laryngoskopie allein möglich. Die Zyste imponiert durch eine glatte Oberfläche und eine vom Inhalt und der Dicke der Zystenwand abhängige gelblich-gräuliche oder rosa Färbung, bisweilen mit deutlich sichtbarer Gefäßzeichnung. Tief liegende Taschenbandzysten lassen sich laryngoskopisch nicht ohne weiteres von Laryngocelen, echten Neubildungen oder sonstigen Pseudotumoren zu unterscheiden. Auch muß das Larynxödem differentialdiagnostisch berücksichtigt werden.

Die Zysten werden in direkter Laryngoskopie entfernt. Rezidive treten dabei gewöhnlich nicht auf. Größere Zysten bei Erwachsenen sollen von außen her in toto ausgeschält werden.

5. Cysten der Mundschleimhaut

Die Retentionszysten der Schleimdrüsen stellen sich bei der Untersuchung als hirsekorn- bis haselnußgroße, kugelige und fluktuierende Vorwölbungen dar, die bei verdünnter Deckschicht bläulich durchschimmern. Sie treten in der Schleimhaut der Lippe und Wange, seltener in der Zunge auf.

Sie entstehen durch Kompression der Ausführungsgänge von Schleimdrüsen durch chronisch entzündliche Prozeße oder durch Umbau nach Traumen (B r o s c h).

Der überaus zarte Balg dieser Zyste enthält eine charakteristisch fadenziehende Flüssigkeit und ist durch vorsichtige Präparation zu exstirpieren.

Zysten im Bereich der Zungentonsille rufen Reflexhusten und Fremdkörpergefühl hervor. Bei Kleinkindern können sie zu Stridor und Erstickungsanfällen führen.

Es sind etwa kirschkerngroße, mit Flimmerepithel ausgekleidete Gebilde, die von Ausstülpungen des Ductus thyreo- und thymoglossus herrühren.

Bei Säuglingen kann man sich mit der Punktion begnügen, bei Erwachsenen werden die Zysten geschlitzt und cürettiert. Größere Zysten im Bereich des Zungengrundes können Beschwerden hervorrufen, die denen bei der Hyperplasie der Zungentonsille gleichen.

Zysten im Bereich der Haut und angrenzenden Gewebe

Die Dermoid- und Epidermoidzysten dieses Gebietes entsprechen hinsichtlich Herkunft und Aufbau den schon vorher beschriebenen Gebilden. Sie erscheinen als scharf begrenzte halbkugelige und bis walnußgroße Vorwölbungen in der Gegend beider Augenwinkel, der Nasenwurzel und der Knochennähte.

Auf ihrer Unterlage sind sie kaum verschieblich, während die über ihr liegende Haut frei beweglich und abhebbar ist. Sie treten nur solitär auf und erscheinen spätestens zur Zeit der Pupertät (B r o s c h).

Wegen der Möglichkeit einer Infektion mit langdauernder Eiterung und ihrer malignen Entartung, wird ihre Entfernung empfohlen. Sie gelingt fast nur mittels scharfer Präparation unter Mitnahme anhaftender Teile der Knochenhaut.

Sie liegen unter dem Periost und dellen meist die Oberfläche des Knochens ein.

Differentialdiagnostisch unterscheiden sie sich von der Meningocele durch Pulsation, Verkleinerung durch Druck und Anschwellen beim Pressen.

Atherom

Als Atherom bezeichnet man in der Regel eine Talgretentionszyste, die als kugeliges, abgekapseltes Gebilde von Erbsen- bis Apfelgröße häufig multipel auftritt. Die über ihr liegende Haut ist im Gegensatz zur Dermoidzyste unverschieblich, auf ihrer Kuppe blaß und an ihrer Basis von gestauten Venen durchzogen. Es tritt so gut wie nie vor dem 15. Lebensjahr auf.

Der Balg des Atheroms besteht aus mehrschichtigem Plattenepithel und enthält einen Brei aus Talg, abgestorbenen Epithelzellen und Cholesterinkristallen.

Nicht nur wegen der Entstellung und Belästigung des Trägers, sondern auch wegen der möglichen Vereiterung mit anhaltender Fistelbildung und der Entstehung maligner Tumoren ist seine Entfernung geboten.

Das Atherom wird nach einem ovalärem Schnitt um seine Kuppe stumpf umschält, so daß die Hauträndер ohne Spannung vereinigt werden können.

Cysten der Parotis und Submandibularis

Die Zysten der Parotis und Submandibularis entwickeln sich als Retentionszysten bei kongenitalem Verschluß des Ausführungsganges oder seiner Kompression nach entzündlichen Vorgängen oder Traumen.

Diese Zysten der großen Speicheldrüsen rufen kugelige oder länglich fluktuierende Vorwölbungen hervor, die auf Druck empfindlich und von unveränderter und verschieblicher Haut bedeckt sind.

Durch Probepunktion und Sialogramm läßt sich ihre Diagnose erhärten, indem sie bei erhaltener Verbindung zum Ausführungsgang als rundlich scharf begrenzte Schatten, andernfalls als entsprechende Ausspaarung erscheinen.

Die Zysten der Gld. submandibularis werden durch einen Schnitt unter dem Unterkieferrand einschließlich Drüse exstirpiert.

Zusammenfassung

Die beschriebenen Krankheitsbilder, deren Symptome primär im Gebiet der oberen Luftwege auftreten, imponieren bei der ersten klinischen Inspektion als Tumoren. Es ist daher unerläßlich, sämtliche zur Diagnostik beitragende Untersuchungsmöglichkeiten auszunützen, um den Tumorcharakter, wie er der klassischen Definition entspricht, auszuschließen.

Im Zusammenhang mit der Kenntnis der Ätiologie und Pathogenese und der auf Grund von Incision, Punktion, Probeexzision und schließlich Exstirpation gewonnenen bakteriologisch - serologischen und pathologisch-histologischen Untersuchungsergebnisse, sowie des eventuellen röntgenologischen Befundes, ist dies dem Kliniker ermöglicht, da diese vorliegenden Krankheitsbilder nicht den wesentlichen Kriterien echter Tumoren entsprechen. Fehlende Autonomie und Irreversibilität sind neben den auslösenden Faktoren dieser Erkrankungen, die entweder auf hormoneller, infektiöser, regulativer, reparativer oder Retentionsbasis beruhen können, die Hauptmerkmale, die sie von den echten Tumoren unterscheiden.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

Allgemeine Literatur

Albertini, v. A.: Histologische Geschwulstdiagnostik
Georg Thieme, Stuttgart 1955

Büngeler, W.: Die Definition des Geschwulstbegriffes und die Abgrenzung der Hyperplasien gegenüber den Geschwülsten.
Verh. dtsch. Pathol. Ges. 35 Tagung (Hannover) 11.-14.3.51, S. 10

Büngeler, W.: Das Problem der gutartigen Geschwülste.
Münch. med. Wschr. 105 a (1963), 121

Büchner, F.: Allgemeine Pathologie
Urban & Schwarzenberg, München 1962, 271 - 315

Borst, M.: in Aschoff, Pathologische Anatomie, Bd. I, G. Fischer, Jena 1936

Fischer - Wasels: Allgemeine Geschwulstlehre 14, Hdb. norm. u. path. Physiologie, J. Springer, Berlin 1927

Hueck: Zit. nach Büngeler

Kittel, G.: Primär histologisch gutartige Geschwülste.
Z. Laryng. Rhinol., 42. Jahrg., 1963, Heft 11

Lennert, K.: Pathologie der Halslymphknoten. Springer, Berlin 1964

Theissing, G.: Die Lymphknotenschwellung des Kopf- u. Halsbereiches. Ärztl. Praxis 14 (1962), 2089

Theissing, G.: Leitsymptom Halslymphknotenschwellung.
Dtsch. Ärzteblatt u. Ärzt. Mitteilg. 61 Jahrg., Heft 38 (1964), 1954

Willis: Zit. nach Büngeler

Spezielle Literatur

1. Systemhyperplasien des RES

Albrecht, R.: Die Nasenrachentumoren und ihre Behandlung.
Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk. Heilk. 175 (1958), 1

Albrecht, R.: Geschwülste des Nasenrachens. In: Berendes - Link - Zöller, Hdb. d. Hals-, Nas.- Ohrenheilk., Thieme, Stuttgart 1964, Bd. I, 547 - 551

Büchner, F.: Spezielle Pathologie, Urban & Schwarzenberg, München 1965

Büngeler, W.: Geschwülste und regulierte abhängige Wachstumssteigerung. Z. Krebsforsch., 58 (1953), 84

Becker, W.: HNO-Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Lymphogranulomatose. Z. Laryng. Rhinol. 38 (1959), 385

Berendes, J.: Der Epipharynx als primärer Sitz der Lymphogranulomatose. Arch. Hals-, Nas.- u. Kehlk. - Heilk. 141 (1936), 141

Bergmann, L.: Beitrag zur Frage der Beziehung zwischen lateralen Halszysten, Tuberkulose und Sarkoidose. Z. Tuberk. 114 (1960), 14

Boette, G.: Über cervicale Lymphogranulomatose im Kindesalter. Zbl. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 77 (1963), 179

Eder, M. u. E. Zagel: Katamnestische Untersuchungen über Altersverteilung, Verlaufsdauer und Prognose der Lymphogranulomatose. Dtsch. med. Wschr. 87 (1962), 1960

Eickhoff, H.: Die spezifischen Erkrankungen im Mund und Rachen. In: Berendes, Hdb. Hals- usw. Heilk., Bd. II, 1, Thieme, Stuttgart 1964, 261

Ennuyer, A., P. Bataini et J. Helary: Maladie de Hodgkin des ovies areo digestives superieures. Ann. Oto-rhino-laryng. (Paris) 78 (1961), 474

Fränkel: Zit. nach Heilmeyer, Hdb. d. inn. Med., Bd. II, J. Springer, Berlin 1932, 481

Frey, J.: Krankheiten der Atmungsorgane. In: Heilmeyer, Lehrb. d. inn. Med., J. Springer, Berlin 1961, 705

Girolamo, A.: La malattia di Besnier - Boeck - Schaumann in Otolaryngologica. Zbl. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 67 (1960), 237

Gräff, S.: Über bösartige Geschwülste und geschwulstähnliche Neubildungen des Epipharynx. Beitr. path. Anat. 95 (1945), 497

Greiner, G. F., C. Conraux, R. Roos et F. Weill: Paralysie á bascule, premier signe d'un reticulo-sarkome. Zbl. Hals- usw. Heilk. 77 (1963) 483

Heilmeyer, L. und Begemann: Blut und Bluterkrankungen. In: Heilmeyer, Lehrb. d. inn. Med., Springer, Berlin 1961, 431

Leipold, M.: Retikulosen in der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. H. N. O. (Berl.) 8 (1960), 123

Lichtenstein, L.: Retikulosen, Arch. Path. 56 (1953), 84

Rehrmann, A.: Die Klinik der Tumoren der Kiefer und umgebende Weichteile. In: Schuchardt, Zahn-, Mund- u. Kieferheilk., Urban & Schwarzenberg, Berlin 1959

Rotter, W., W. Büngeler und E. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen Pathologie, hrsg. von M. Staemmler, Bd. I, Urban & Schwarzenberg, Berlin 1955

Theissing, G.: Beitrag zur Frage der benignen Impfretikulose. Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk. Heilk. 163 (1953), 499

Vosteen, K. H.: Die spezifischen Infektionen der Nase und NNH. In: Berendes, Hdb. der Hals- usw. Heilk., Bd. I. Thieme, Stuttgart 1964, 346

2. Xanthomatosen

Büchner, F.: Allgemeine Pathologie. Urban & Schwarzenberg, München (1962), 84

Fuller, A. P.: Paget's disease of the ethmoids. J. Laryng. 75 (1961)

Hirondel J. L. et S. Goguel: Les signes des réticuloses infantiles. Rev. Stomat. (Paris) 60 (1959) 686

Kirstein, R.: Dermatologische Erkrankungen der Mundhöhle. In: Berendes, Hdb. d. Hals- usw. Heilk., Bd. II, 1, Thieme, Stuttgart (1961) 291

Lemariey, A., F. Paquelin et L. Bocquet: Le granuloma histiocytaire. Oto - Laryng. (Paris) 80 (1963) 291

Poncet, E. et Berezin: Granuloma èsinophile. Zbl. Hals- usw. Heilk. 64 (1959), 226

Schreiner, L.: Eine besondere Lokalisation deseosinophilen Granuloms. H. N. O. (Berl.) 8 (1960) 179

3. Dystrophien der Kiefer - Schädelknochen

Adoph H. und R. Heine: Die ostitis fibrosa Recklinghausen und ihre Bedeutung für die Stomatologie. Dtsch. zahnärztl. Z. 13 (1960) 953

Axhausen: Allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Hauser, München 1949

Dieroff, H. G.: Über otologische Störungen bei den verschiedenen Ostitisformen. H. N. O. (Berl.) 8 (1959) 12

Fuller, H. P.: Paget's disease of the ethmoids. J. Laryng. 75 (1961

Häupl, K.: Zur Pathogenese der zentralen Riesenzelltumoren. Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir., Thieme, Stuttgart 1958, Bd. 4, 306

Heidsiek, C.: Die Abgrenzung der ostitis fibrosa im Gesichtsbereich. Dtsch. zahnärztl. Z. 15 (1960), 879

Heidsiek, C.: Die Bedeutung der Ühlingerschen Erkrankung für den Gesichtsschädel. Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. 4, 352 und Diskussion (1958), 436

Hellner, H.: Diagnose und Differentialdiagnose der bösartigen Knochengeschwülste im Kiefer- Gesichtsbereich. Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. 3, Thieme, Stuttgart 1957

Hellner, H. u. H. Poppe: Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen. Georg Thieme, Stuttgart 1956

Hofer, O.: Die kons. - chir. Therapie der Kiefertumoren nach Pichler. Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. 4, Thieme, Stuttgart 1958

Hofer, O.: Chirurgie. In: Hofer-Reichenbach-Kreudenstein-Wannenmacher, Lehrb. d. klin. Zahnheilk., Barth, Leipzig 1952, 230

Immenkamp, A.: Zur operativen Behandlung des zentralen Riesenzellgranuloms. Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. 3, Thieme, Stuttgart 57

Jesserer, H.: Atlas der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Merck AG, Darmstadt 1963
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 9, Urban & Schwarzenberg 1959, 1-95

Lindemann, A. u. O. Lorenz: Die Geschwülste der Mundhöhle. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1950

Pichler, H. und R. Trauner: Mund- und Kieferchirurgie, Teil II Urban & Schwarzenberg, Wien 1948

Rebel, H. H.: Zur Pathogenese und Therapie des frühzeitigen Schwundes des Halteapperates. Dtsch. zahnärztl. Z. 4 (1952), 177

Steinhardt, G.: Periphere und zentrale Granulationsgeschwülste und Dystrophien der Kiefer. In: Schuchardt, Zahn-, Mund- u. Kieferheilk., Bd. 3, 1, Urban & Schwarzenberg, München 1957, 487

Theissing, G.: Zur Differentialdiagnose von Schädelknochenerkrankungen. Z. Laryng. Rhinol. 35 (1956), 616

Weissbecher, L.: Krankheiten des endokrinen Systems. In: Heilmeyer, Lehrb. d. inn. Med., Springer, Berlin 1961, 1057

Trauner, R.: Die kons. Operation gutartiger Geschwülste nach Pichler. Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir., Thieme, Stuttgart 1957, Bd. 4

4. Aktinomykose

Axhausen: Allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund- u. Kieferheilk., Hauser, München 1947

Axhausen, G.: Das Problem der Aktinomykose. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 5 (1938), 547

Becker, K.: Die Aktinomykose. Zbl. Chir. 7 (1948), 697

Dechaume, M., G. Garlier, M. Goudaert et H. Beerens: L'actinomycose cervico-faciale, Rev. Stomat. (Paris) 56 (1955), 1

Döderlein, H.: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Klinik der primären Aktinomykose des Gehörganges.
Beitr. Anat. etc. 22 (1925), 269

Falk, P. und H. Maurer: Die entzündlichen Erkrankungen des Rachens. In: Berendes, Hdb. d. Hals- usw. Heilk., Bd. II, 1, Thieme, Stuttgart 1964, 225

Herrmann, H.: Zur Pathogenese und Therapie der Aktinomykose, Dtsch. zahnärztl. Z. 7 (1952), 725

Kreudenstein, S. v.: Zur Therapie der Aktinomykose, Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 10 (1936)
Dtsch. zahnärztl. Z. 19/20 (1948), 822

Lammers: Zit. nach Portwich und Schlegel

Lentze, R.: Die Bakteriologie der Aktinomykose, Zbl. Bakt. I. Abt. Ref. 141 (1938)
Münch. med. Mschr. 1826 (1938)
Med. Klin. 32 (1950), 992

Lorbeer, H.: Aktinomykose. Zahnärztl. Mschr. 15 (1950), 434

Lorenz, O.: Neue Erkenntnisse zur Pathogenese und Klinik der cervicofacialen Aktinomykose. Zahnärztl. Welt 59 (1958), 661

Manasse, G.: Hdb. der path. Anat. des menschl. Ohres.
Bergmann, Wiesbaden, 1917, 148/49

Osswald, M.: Die cervico-faciale Aktinomykose und ihre moderne Behandlung. Zahnärztl. Fortbild. (Jena) 55 (1961), 607

Portwich, G. und D. Schlegel: Die cervico-faciale Aktinomykose. Med. Mschr. 14 (1960), 726 - 731 und 794 - 797

Rockemer u. Wirth: Bakteriologische und histologische Untersuchung eines Falles von Ohraktinomykose. Beitr. Anat. etc. 27 (1929), 10

Schubert, K.: Die primäre Aktinomykose des Ohres. H. N. O. (Berl.) 2, (1951), 306

Schuchardt, K.: Spez. Infektionen im Gesichts- und Kieferbereich. In: Schuchardt, Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. Bd. III/2, Urban & Schwarzenberg, München 1959, 1255

Theissing, G.: Aktinomykose des Ohres und Schläfenbeines. In: Hdb. d. Hals- usw. Heilk. Bd. III/2, Thieme. Stuttgart, 1965, 1625

Theissing, G.: Ein histologisch untersuchter Fall von Aktinomykose des Schläfenbeines. Zschr. Laryng. 24 (1933), 165
Zschr. Laryng. 32 (1953), 135

Waßmund, K.: Klinik + Therapie der Aktinomykose.
Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 2 (1936), 125
8 (1936), 570 u. 59
7 (1940), 143
Lehrb. d. prakt. Chir. d. Mundes u. Kiefer, Bd. I, Meuser, Leipzig 1935

Wurm, K. u. A. M. Walter: Infektionskrankheiten in: Heilmeyer, Lehrb. d. inn. Med., Springer, Berlin 1961, 212

Vosteen, K. H.: Die spez. Infektionen der Nase und NNH. In: Berendes, Hdb. d. Hals- usw. Heilk., Thieme, Stuttgart 1964, 359

Zöllner, B.: Aktinomykosen, die zur Schädelbasis aufsteigen. Arch. Ohr.- usw. Heilk. 153 (1943), 271

5. Rhinosklerom

Albrecht, R.: Geschwülste des Nasenrachens. In: Berendes - Link - Zöller, Hdb. d. Hals-, Nas.- Ohrenheilk., Thieme, Stuttgart 1964, Bd. I. 547 - 551

Cervellera, G. e. G. Mazilli: La terapia dello scleroma, Zbl. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 78 (1963), 487

Beringwerke, Reagenzien der: Beiheft zu "Laboratoriumsblätter", Heft II, Marburg Februar 1958, 1

Birnmeyer, G.: Beitrag zur Skleromtherapie, Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 164 (1954), 470

Gollup, M.: Das Rhinosklerom. Hals-, Nas.- u. Ohrenarzt (Leipzig), 43 (1933), 77

Hermann, M.: Über das Rhinosklerom. Dtsch. zahnärztl. Z. 8 (1953), 9

Shaw, H. J. und M. Hayes: Rhinoscleroma, J. Laryng. 75 (1961), 1011

Vosteen, K. H.: Die spez. Infektionen der Nase und NNH. In: Berendes, Hdb. d. Hals- usw. Heilk., Thieme, Stuttgart 1964, 359

Zwiefach, E.: Rhinoscleroma, Zbl. Hals- usw. Heilk, 54 (1955), 56

6. Zysten des Kiefer-, Gesichts- u. Halsbereiches

Albrecht, R.: Geschwülste des Nasenrachens. In: Berendes - Link - Zöller, Hdb. d. Hals-, Nas.- Ohrenheilk., Thieme, Stuttgart 1964, Bd. I. 547 - 551

Bompoint, L. et R. Rabechault: Le kystes de la muqueuse sinusienne, Rev. Laryng. (Paris) 73 (1952), 274

Boone, C. G.: Nasoalveolar cyst. Oral. Surg., Med. a. Path. 8 (1955)

Bourdial, J.: Les kystes du Larynx, Zbl. Hals- usw. Heilk. 77 (1963)

Brocca, F.: Kieferzysten. Dtsch. zahnärztl. Z. 10 (1955), 1251
12 (1957), 369

Brosch, F.: Die Zysten des Kiefer- Gesichtsbereiches in: Schuchardt, Zahn- usw. Heilk., Bd. III, 1, Urban & Schwarzenberg, München 1957, 412

Chemin, J. et A. Boudias: Les kystes des la muqueuse du sinus maxillaire, Zbl. Hals- usw. Heilk. 67 (1960), 64

Clairmaont, P.: Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, Barth, Leipzig 1926

Dennecke, H. J.: Die oto-rhino-laryngolog. Operation, in: Dennecke - Gulecke, Hdb. Hals- usw. Heilk., Springer, Berlin 1953

Eckert - Möbius: Solitäre Schleimhautzysten der Oberkieferhöhle, Beiheft zu Ohr-, Nas.- u. Kehlk. Heilk., Bd. 2, Heft 10 (Juni 1951)

Harnisch, H.: Zur Behandlung der Kieferzysten, Zahnärztl. Welt 63 (1962), 434

Haym, J.: Die Erkennung der Oberkieferzysten, zahnärztl. Welt 60 (1959), 589

Hofer, O.: Chirurgie. In: Hofer-Reichenbach-Kreudenstein-Wannenmacher, Lehrb. d. klin. Zahnheilk., Barth, Leipzig 1952, 230

Holler, W.: Über Schleimhautretentionszysten der Kieferhöhle, Dtsch. zahnärztl. Z. 7 (1952), 845

Kallenberger, K.: Zur Pathogenese der Follikularzyste Dtsch. zahnärztl. Z. 6 (1952)

Karwowski, R.: The cysts of the fundus of the oral cavity, Zbl. Hals- usw. Heilk. 69 (1960), 194

Kindler, W.: Mißbildungen, Fremdkörper, Dermatosen der Nase. In: Berendes, Hdb. Hals- usw. Heilk. Bd. I, Thieme, Stuttgart 1964

Loebell, H.: Beziehungen des Hals- usw. Heilk. zur Zahn- usw. Heilk. In: Berendes, Hdb. Hals- usw. Heilk., Bd. I, Thieme, Stuttgart 1964

Nylander: Zit. nach Brosch

Matzker, J.: Gutartige Tumoren des Kehlkopfes, in: Berendes, Hdb. Hals- usw. Heilk., Bd. II, Thieme, Stuttgart 1964, 949

Naumann, H. H.: Banale Entzündungen der Nase und Nebenhöhlen, in: Berendes, Hdb. Hals- usw. Heilk. Bd. I, Thieme, Stuttgart 1964, 202

Partsch, C.: Erkrankungen der Hartgebilde des Mundes, in: Brunn - Kantorowicz - Partsch. Hdb. d. Zahnheilk. Bd. I, Urban & Schwarzenberg, München 1927

Philp, T.: Some congenital cysts of the neck, Zbl. Hals- usw. Heilk. 67 (1960), 11

Rheinwald, W.: Taschenbücher für die zahnärztliche Praxis, Bd. I, München 1958

Rossberg, G. und H. W. Maas: Zur Diagnose und Therapie der Dermoidzysten des Mundbodens, Z. Laryng. Rhinol. 38 (1954), 807

Sauerwein, E.: Zur Histogenese odontogener Kieferzysten, Dtsch. zahnärztl. Z. 15 (1960), 1498

Waßmund, M. und E. Weisselberger: zahnärztl. Rdsch. 97 (1925)

Wustrow, F.: Branchiogene Halsfisteln, Halszysten usw., in: Berendes, Hdb. Hals- usw. Heilk. Bd. II, 2, Thieme, Stuttgart 1964, 733

Yannoulis, G. E.: Über Nasenvorhofzysten, H. N. O. (Berl.) 9 (1961), 307

7. Geschwülste des Nasenrachens

Albrecht, R.: Geschwülste des Nasenrachens. In: Berendes - Link - Zöller, Hdb. d. Hals-, Nas.- Ohrenheilk., Thieme, Stuttgart, 1964, Bd. I, 547 - 551

Corten, M. H.: Mißbildungen, in: Blumenfeld - Jaffé, Pathologie der oberen Luft- und Speisewege, Kubitz, Leipzig 1939

Gierke, E. v.: Drüsen mit innerer Sekretion, in: Aschoff, Pathologische Anatomie, Bd. 2, Fischer, Jena 1913, 955

Gerlin, R. J. and A. P. Chaadrhy: The amenoblastoma and craniopharyngeom, Oral. Surg. 12 (1959), 199

Hünermann, T.: Die Geschwülste des Rachens, in: Denker - Kahler, Hdb. Hals- usw. Heilk. Bd. V, Springer, Berlin 1924, 273

Jaffé, R., W. Leicher und Pfeiffer: Tumoren, in: Blumenfeld - Jaffé, Pathologie der oberen Luft- und Speisewege, Kubitz, Leipzig 1931

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Theissing für die Überlassung des Themas zu danken.

Mein Dank gilt weiterhin Herrn Oberarzt Dr. Kittel für die Unterstützung, die er mir bei der Arbeit gewährte.

Herrn Professor Dr. Otto vom Pathologischen Institut danke ich für die Genehmigung, die histologischen Präparate zu veröffentlichen.

L e b e n s l a u f

Am 6. Dezember 1940 wurde ich, Rüdiger Schalkhäuser, als Sohn des Zahnarztes Dr. Wilhelm Schalkhäuser und seiner Ehefrau Elfriede Schalkhäuser, geb. Hausdörfer, in Bayreuth geboren.

Nach 4-jährigem Besuch der Volksschule, erhielt ich an der Oberrealschule in Kulmbach 1960 das Zeugnis der Reife.

Im November 1960 immatrikulierte ich mich an der Universität Erlangen, wo ich 1963 das Physikum mit Erfolg ablegte.

Nach 1-semestrigem klinischen Studium an der Universität Tübingen beendete ich am 2. August 1966 in Erlangen das medizinische Studium.

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Brüxerstraße 9, (Nähe Röthelheimbad,) Tel. 15336

Offsetdruck - Fotodruck
– J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 –